Medical Library
JUL 12 1941

ACTA RADIOLOGICA

Redactores

Å. ÅKERLUND, Stockholm — CHR. I. BAASTRUP, København — G. CLAESSEN, Reykjavik — T. DALE, Oslo

P. FLEMMING MØLLER, København — G. FORSSELL, Stockholm — R. GILBERT, Genève — L. G. HEILBRON, Amsterdam

J. W. F. HEUKENSFELDT JANSEN, Amsterdam — S. A. HEYERDAHL†, Oslo

S. MUSTAKALLIO, Helsingfors — H. R. SCHINZ, Zürich — G. A. WETTERSTRAND, Helsingfors

Editor

GÖSTA FORSSELL
Stockholm

Collaborant

IN DANIA: JENS NIELSEN, København; C. KREBS, Aarhus; S. LOMHOLT, København.
IN FENNIA: I. SALLINEN, Helsingfors; E. M. TAMMIA, Åbo; CARL VEGELIUS, Helsingfors.
IN HELVETIA: AD. LIECHTI, Bern; M. LÜDIN, Basel, A. ROSSELET, Lausanne.
IN HOLLANDIA: G. F. GAARENSTROOM, Amsterdam; S. KEIJSER, Groningen; H. W. STENVERS, Utrecht.
IN NORVEGIA: S. BAKKE, Bergen; J. FRIMANN-DAHL, Oslo; H. REITAN, Oslo.
IN SUECIA: E. BERVEN, Stockholm; L. EDLING, Lund; H. LAURELL, Uppsala.

Vol. XXII. Fasc. 3 — 31:V 1941 — N:o 127

Stockholm: P. A. Norstedt & Söner

ACTA RADIOLOGICA

Editor: Professor Gösta Forssell, M. D., Stockholm, Sweden

Subscriptions and communications should be addressed to the Editorial Secretary of Acta Radiologica, c/o P. A. Norstedt & Söner, Stockholm, Sweden

Vol. XXII. Fasc. 3 — 31:V 1941 — N:o 127

INDEX

Pagina

Claudius Regaud. In Memoriam 327

A Roentgenological Investigation into Traumatic Lung Changes Arisen through Blunt Violence to the Thorax by Nils Westermark 331

Die Strahlensensibilität des Knochenmarks von Torfinn Denstad 347

Brachyesophagus with Dystopic Cardia by Harald Christiansen 360

Roentgenologic Features of Tuberculosis of the Rectum by Axel Renander . . 367

Über die Röntgenologie des Femoropatellargelenks sowie eine gute Projektion für das Kniegelenk von Folke Knutsson 371

On Bipartite Os Naviculare Pedis by Erik de Fine Licht 377

An Apparatus for Radiography in Immediate Connection with Radioscopy by Erik Lindgren 383

Fall von Röntgendiagnostizierter Tympania Uteri von Nils Frostberg . . . 387

A Study of the Cardiac Movements Simultaneously Recorded by Roentgen-Cinematography and Electrocardiography by Nils Westermark 393

Zwei interessante Fälle von Sigmoideumvolvulus von Bengt S. Holmgren . . 404

Aneurysm of an Intercostal Artery with Simultaneous, Sarcomatous Destruction of an Adjacent, Dorsal Vertebra by Nils P. G. Edling 411

Another Case of Spontaneous Rupture of the Renal Pelvis by Axel Renander 422

Cystic-Lungs of Rare Origin — Tuberous Sclerosis by Gunnar Berg and C. G. Zachrisson 425

Nord. Förens f. Med. Rad. 11:e möte 437

ACTA RADIOLOGICA, published by *the Societies for Medical Radiology* in *Denmark, Finland, Holland, Norway, Sweden* and *Switzerland,* contain articles pertaining to *roentgenology, radium therapy, light therapy,* and *electrotherapy.* These articles are published in English, French or German according to the decision of the author. Each volume comprises about 600 pages, distributed in six occasional numbers. *Subscriptions* may be forwarded to the Editorial Secretary, c/o P. A. Norstedt & Söner, Stockholm, Sweden **Subscription** rate per Vol.: *25 Sw. crowns foreign postage, 3 Sw. crowns additional, in U. S. A. $ 7.00, foreign postage, $ 0.75 additional payable in advance. The subscription will be considered renewed if it has not been cancelled at the latest 10 days before the beginning of a new year.*

ACTA RADIOLOGICA, herausgegeben von den *Gesellschaften für medizinische Radiologie* in *Dänemark, Finnland, Holland, Norwegen, Schweden* und in der *Schweiz,* enthalten Arbeiten auf den Gebieten der *Röntgenologie, Radiumtherapie, Lichttherapie* und *Elektrotherapie.* Die Beiträge werden je nach eigener Wahl des Verfassers, in deutscher, englischer oder französischer Sprache veröffentlicht. Jeder Band enthält za. 600 Seiten, in sechs zwangfreien Heften erscheinend. *Abonnement* bei der Redaktion, p. a. Herren P. A. Norstedt & Söner, Stockholm, Schweden. **Abonnementspreis** je Band: *25 schw. Kronen zuzügl. Postgebühren, 3 schw. Kronen, im voraus zu bezahlen. Die Zeitschrift wird den Beziehern bis zur Abbestellung geliefert; diese muss spätestens 10 Tage vor Beginn eines neuen Jahres bei der Redaktion eingehen.*

ACTA RADIOLOGICA, revue publiée par les *sociétés de radiologie médicale du Danemark, de Finlande, de Hollande, de Norvège, de Suède* et *de Suisse,* contient des articles concernant la *radiologie,* la *radiumthérapie, l'héliothérapie* et *l'électricité médicale.* Les études sont publiées en français, en anglais ou en allemand au choix de l'auteur. Chaque volume renferme environ 600 pages divisées en six fascicules. *On s'abonne* au bureau de la rédaction, chez M.M. P. A. Norstedt & Söner, Stockholm, Suède. **Prix de l'abonnement** par Volume: *25 couronnes suéd., port, 3 cour. suéd., en sus, payable d'avance. L'abonnement se renouvelle automatiquement s'il n'est pas résilié 10 jours avant le commencement d'une nouvelle année au plus tard.*

CLAUDIUS REGAUD

1870—1940

In Memoriam

Claude Regaud weilt nicht mehr unter uns! Er starb Ende Dezember 1940 nach langem heldenmütig ertragenem Leiden in seinem Hause Couzon-au-Mont-d'Or in der Nähe von Lyon, wohin er sich seiner Krankheit wegen zurückgezogen hatte. Von dieser Nachricht sind nicht nur diejenigen zu tiefst erschüttert, die den Vorzug hatten, ihn als Mensch und Gelehrten nahezustehen sondern auch alle, die in ihm ihr Vorbild erblickten.

CLAUDE REGAUD gehörte seinem Werdegang nach der Lyoner Schule an[1] und in Lyon war es auch, wo er seine fruchtbare Laufbahn begann. Er hegte besonderes Interesse für das Studium der Histologie und seine Befähigung sowohl als wissenschaftlicher Anreger als auch als Organisator verschafften ihm in kürzester Zeit grosses Ansehen im Laboratorium von J. RENAUT. Während seiner Tätigkeit an diesem Institut veröffentlichte er hervorragende, der Histologie gewidmete Arbeiten. Bei seinen Forschungsarbeiten war sein grösstes Bestreben planmässig vorzugehen und alle Probleme von Grund auf zu erforschen; seine Arbeiten über die Lymphgefässe, über die Spermogenese und Ovogenese sind vorbildlich. Auch den technischen Problemen wendete er sein Interesse zu und er war einer der ersten in Frankreich, der sich der Erforschung der biologischen Wirkung der Strahlen auf die Gewebe widmete. Durch dieses Studium wurde seinem Werdegang als Wissenschaftler eine neue Richtung verliehen. Die eingehenden Forschungsarbeiten, mit denen sich REGAUD beschäftigte und welche er um 1905 begann, waren hauptsächlich dem Studium der Hoden und der Eierstöcke höherer Säugetiere gewidmet. Diese Arbeiten erregten die Aufmerksamkeit von EMILE ROUX, des Direktors des Pasteur Institutes und veranlassten ihn, REGAUD um 1911 vorzuschlagen, nach Paris zu kommen, um ein biologisches Institut zur Strahlenforschung in Verbindung mit einem physikalischen Institut, welches FRAU PIERRE CURIE anvertraut werden sollte, einzurichten; dies war der Ursprung des Radiuminstitutes der Pariser Universität. Der Weltkrig von 1914—1918 verhinderte die Ausgestaltung des Institutes. Bedeutende Spenden ermöglichten es unmittelbar nach Kriegsende mit dem Ausbau von neuem zu beginnen. REGAUD, welcher eine Lehrstelle am Institut Pasteur bekleidete, hatte zuerst eine Abteilung des Krankenhauses Pasteur zu seiner Verfügung und gründete später mit seinen Mitarbeitern die *Fondation Curie*, wo in den letzten zwanzig Jahren Ärzte und Gelehrte der ganzen Welt zusammentrafen. Endlich leitete er auch den Bau einer Klinik in unmittelbarer Nähe der Fondation Curie. Auf diese Weise schuf er ein medizinisches und wissenschaftliches Zentrum ersten Ranges, dessen Hauptaufgabe die Krebsbekämpfung war.

REGAUD hatte eine ausgesprochene Vorliebe für den Unterricht. Bereits in Lyon übte er eine Lehrtätigkeit aus und hernach am Institut Pasteur. Sein Unterricht zeichnete sich durch besondere Klarheit aus. Seine Ausführungen waren leichtfasslich, wohl überlegt und äusserst genau.

Einige hatten sich gegen die belehrende Art des Meisters und gegen die Änderungen, denen er mit der Zeit die Bestrahlungsmethoden, die

[1] Die Kenntnis der Einzelheiten über den Werdegang des Verstorbenen verdanke ich Herrn Professor POLICARD in Lyon und es ist mir daher ein Bedürfnis, ihm für sein liebenswürdiges Entgegenkommen meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

er selbst geschaffen hatte, unterwarf, aufgelehnt. Diejenigen, die ihn bei der Arbeit sahen, erkannten die Schwierigkeiten der Probleme, welche zu erhellen er sich bemühte. Die Erkenntnisse, welche er am Krankenbette und durch Versuche auf jenem in voller Entwicklung begriffenem Wissenschaftszweig gesammelt hatte, waren ihm Wegleiter; seine Aufgabe war umso schwieriger, da die richtige Beurteilung der Ergebnisse häufig einen Zeitraum von mehreren Jahren erheischte, und zu ihrer Bewältigung war eine genau durchdachte Arbeitsmethode unerlässlich.

REGAUD und seine Schule übten einen grossen Einfluss auf die Krebsforschung aus. Die Denk-und-Arbeitsweise des Meisters hatten eine weit ausstrahlende Kraft und man musste nicht gerade sein unmittelbarer Mitarbeiter sein, um sich von seiner Lehre beeinflussen zu lassen. REGAUD und seine Mitarbeiter haben zahlreiche Arbeiten veröffentlicht. Wahre Meisterwerke unter diesen sind die »*Archives de l'Institut du Radium de l'Université de Paris et de la Fondation Curie*», welche eine Folge von der Radiophysiologie und Radiotherapie (Röntgen- und Becquerel-Curie-Bestrahlungen) gewidmeter Arbeiten sind, in welchen Darlegungen über Allgemeinbegriffe und Grundbegriffe praktischen Beobachtungen in harmonischer Weise die Wagschale halten. Ebenso ist der »*Index analyticus cancerologiae*» in seiner Art ein wertvolles Dokument.

Nicht minder beschäftigten REGAUD die sozialen Probleme im Zusammenhang mit der Krebsforschung und er widmete sich seiner Aufgabe mit vorbildlicher Selbstlosigkeit. Überdies besass der Meister ein grossartiges Organisationstalent. Ausländische Regierungen und zahlreiche Institutionen beider Weltteile wandten sich an ihn um Rat, er unternahm ausgedehnte Reisen und beteiligte sich persönlich mit dem Einsatz aller seiner Kräfte an der Durchführung des Kampfes gegen den Krebs nicht nur in Frankreich selbst sondern auch in verschiedenen transozeanen Ländern.

Dieser Nachruf wäre unvollständig wenn er nur der Erinnerung des Gelehrten und des Organisators gewidmet wäre, denn dem *Menschen Regaud* gebührt in erster Reihe die höchste Verehrung. Die Unantastbarkeit von REGAUD, seine Rechtschaffenheit waren makellos; jedes Gefühl egoistischen Ehrgeizes war ihm fremd und wenn er auch die Auszeichnungen annahm (er war nebst anderem Mitglied der *Académie de Médecine* und *Commandeur de la Légion d'Honneur*), erstrebte er sie nicht. Er war überzeugter Katholik, von anspornender christlicher Gläubigkeit beseelt, seine Nächstenliebe kannte keine Grenzen und in der Wahl seiner wissenschaftlichen Mitarbeiter legte er einen Weitblick und eine Sachlichkeit zur Schau, welche über jedes Lob erhaben sind. REGAUD war in jüngeren Jahren ein leidenschaftlicher Bergsteiger; er

liebte die Schweiz und war von aufrichtiger Bewunderung für unsere Institutionen und höheren Lehranstalten erfüllt; viele unter uns verband eine innige Freundschaft mit ihm, und nicht minder gross war die Anzahl aus unserem Kreise, welche seine Schüler und Anhänger waren; im Jahre 1930 war er Gast der »Schweizerischen Röntgen-Gesellschaft».

Nach einem reichen, ganz der Arbeit und der wissenschaftlichen Forschung gewidmeten Leben waren die letzten Lebensjahre von REGAUD von Siechtum und Kummer umschattet; durch ein unerbittliches Leiden körperlich zugrunde gerichtet, verzweifelte REGAUD seelisch an dem Unglück, von welchem sein Vaterland heimgesucht worden war, und verlor überdies einen Sohn, der den Heldentod fürs Vaterland erlitt.

Wir verneigen uns in Ehrfurcht vor CLAUDE REGAUD als Mensch, vor seinem fruchtbringenden Werdegang, vor seiner schöpferischen Kraft!

Unerlöschlich ist unser Andenken an ihn und sein Leben und Wirken wird als leuchtendes Beispiel in uns lebendig bleiben.

René Gilbert.

(Dieser Nachruf ist in französischer Sprache in der Zeitschrift *Radiologia Clinica* veröffentlicht worden und wird hier mit Genehmigung des Verfassers und der Redaktion in deutscher Sprache wiedergeben.)

FROM THE ROENTGEN DEPARTMENT ST. GÖRANS SJUKHUS, STOCKHOLM
(HEAD: DR. NILS WESTERMARK)

A ROENTGENOLOGICAL INVESTIGATION INTO TRAUMATIC LUNG CHANGES ARISEN THROUGH BLUNT VIOLENCE TO THE THORAX[1]

by

Nils Westermark

Traumatic changes of the lung trough blunt violence to the thorax may be produced by a direct lesion to lung or pleura from a fractured bone which has been forced into the thorax and given rise to more or less extensive lacerations of these tissues. The production of these lung and pleural changes is simple and the nature and extent of the changes is entirely determined by the nature and extent of the injury. Such an injury may result in a pneumothorax or haemothorax or commonly both. If the soft parts of the chest wall also get damaged from the fractured bones, intermuscular and subcutaneous emphysema may develop. Such emphysemata may spread over large parts of the thorax and also to neighbouring parts. If the fractured bone has produced more or less extensive local injuries within neighbouring lung tissue we shall find more or less widespread local interstitial and interalveolar haemorrhages and interstitial emphysema (STERN). Such haemorrhages and emphysemata may, if well marked, dissect their way through the interstitial lung tissue toward the hilum and further on into the mediastinum and toward the soft parts of the neck. In that way we may also get a mediastinal and subcutaneous emphysema in the neck. The characteristic feature of these changes, however, is that they always proceed directly from the local lesion in the lung. The changes in the mediastinum and central parts of the lung are in these cases in direct continuity with the local lung lesion produced by one or more fractured bones.

Traumatic lung changes through blunt violence to the chest can however also arise without any direct lesion to lung or pleura from some fractured bone and without any evidence of damage to the chest wall. This is so amply proved by statements in surgical as well as forensic

[1] Submitted for publication Febr. 19, 1941.

literature that it is unnecessary to quote any further instances. In these cases we may find smaller haemorrhages, larger haemorrhagic infiltrations or more or less well marked lacerations in the lung (STERN). Such lacerations are caused by ruptures of bronchi or alveoli. These ruptures are considered due to the excessive air-pressure in alveoli and bronchi arisen as a result of the sudden compression of the lung whereby the air, forced out of it, meets with great resistance in the bronchi. This resistance to the expulsion of air from the lungs is still more increased, as pointed out by GOSSELIN, by the glottis being closed or narrowed. The haemorrhages arising in rupture of the lung are supposed due to tearing also of neighbouring vessels. RUSCA who has carried out experimental investigations into the traumatic pressure effect after explosions was able to show in an experimental series of 21 animals that 12 of these showed signs of one or more ruptures of the bronchi. In all the animals there were signs of more or less extensive intrapulmonary haemorrhages. It is clear therefore that a haemorrhage may arise without there being any evidence of ruptured bronchi or alveoli. RUSCA found that the seat of predilection for the haemorrhages was within the posterior medial parts of the lower lobes, there to be localised around the vessels and bronchi of large or medium size. This perivascular and peribronchitic localisation of the haemorrhages means, according to RUSCA, that these parts are the most susceptible to injury. RUSCA thinks that this is due to the lower thoracic aperture being more compressible than the upper one and that the pressure is also transmitted to the thorax from the abdomen through the diaphragm. The lower lobes thereby become more exposed to the violence than the upper lobes. The haemorrhage being localised to the posterior medial parts of the lower lobes would be due, according to RUSCA, to the lower lobes being compressed against the spine. The perivascular and peribronchitic localisation close to the large and medium-sized vessels would be so explained that some displacement takes place between the relatively more mobile and compressible tissues within the lung mantle toward the firmer and less mobile and compressible tissues within the central parts of the lung consisting of the large vessels and bronchi.

These perivascular and peribronchial haemorrhages are in some cases very small and impossible to detect macroscopically. In other cases they may be more extensive and may then form larger or smaller irregular string-shaped infiltrations around the bronchi and vessels or else form large irregular local blood infiltrations. Larger blood infiltrations of that nature may give rise to the same clinical symptoms as any other infiltration of the lung. By the fact of being generally located more centrally in the lung they may be readily overlooked, however, at a clinical examination. In the event of a bronchus being also ruptured

close to a haemorrhage of that nature haemoptysis may set in. From a patho-anatomical viewpoint these traumatic local blood infiltrations remind one of the appearance of haemorrhagic lung infarcts (STERN). They differ from these however by the absence of that sharply defined wedge-shape, characteristic of infarcts, having instead an irregular shape and ill-defined contours.

According to RUSCA's investigations ruptures arising on sudden compression of the lung are generally localised to the larger or medium-sized bronchi.

Another seat of predilection of the haemorrhages is also found in the peripheral parts of the lung. Here minor bleedings may arise as a result of tearing of capillaries. In these cases minor haemorrhages are found scattered subcutaneously or in the peripheral parts of the lung. As a rule they cause no clinical symptoms and cannot therefore be clinically diagnosed unless giving rise to haemoptysis.

Besides the common localisation to the larger or medium-sized bronchi, according to RUSCA, ruptures may also arise in the finer bronchi and alveoli. Such ruptures then give rise to a more or less marked interstitial emphysema. If very well marked this interstitial emphysema may find its way to the hilum, spreading to the mediastinum and upwards toward the neck. In that way we get a mediastinal and subcutaneous emphysema. In the case of peripheral alveoli being ruptured a pneumothorax may arise.

The interstitial emphysema generally gives rise to no clinical symptoms. It is only after having spread to the subcutaneous tissues of the neck that it can be clinically recognised. Patho-anatomically it is characterised by larger or smaller vesicular formations in the interstitial tissue, in evidence on palpation by obvious crackling.

Traumatic lung changes through blunt violence to the thorax may also arise by way of embolism. The most common form of lung emboli arisen on traumatic basis would seem to be fat emboli. A fat embolus usually arises in connection with a fracture but may also arise from injury to the subcutaneous fatty tissue (KAUFMANN). An injury to the lower thoracic aperture may also cause damage to the liver. This may cause parenchymatous cells or lesser tissue particles to become detached and to enter the blood channels, thus giving rise to lung emboli. In such cases however the liver damage dominates over the lung embolism. In traumatic cases a larger vein may also become torn and thus give rise to an air embolus.

Traumatic lung changes arising from blunt violence to the chest wall often produce no clinical symptoms. They are therefore often overlooked and left unrecognised. This does not mean, however, that they are of no significance since it happens quite often that they give rise

to more or less severe pulmonary disease, such as acute or chronic bronchitis, bronchiectasis, pneumonia, lung gangrene, pleurisy, empyema etc.

These secondary pulmonary conditions are considered arising by the blood infiltrations becoming infected by the bacteria normally present in the respiratory tracts. The blood infiltrations are excellent food substrata for the growth of bacteria. Infection of the blood infiltrations does not necessarily take place immediately after the injury but may arise later after a longer or shorter period of time. From the point of view of Health Insurance one does not generally accept a lung disease as having been caused by trauma unless symptoms of such disease have arisen within 3—4 days. Should the disease develop at a later date the causal connection is not accepted unless definite and continual symptoms have been present (cough, pains in the chest, shortness of breath, haemoptysis). On the other hand a short interval of a couple of hours between the trauma and a lung disease is against this condition being occasioned by such trauma.

Bronchitis is a very common post-traumatic pulmonary condition. SCHNEK, who was the first to draw attention to the acute post-traumatic bronchitis, is of the opinion that this clinical condition is of very common occurrence and symptomatic in connection with fractured ribs. This acute bronchitis may frequently pass into a chronic form. In some cases we may get a chronic bronchostenosis either as a result of a healed bronchial rupture or the clearing up of a large peribronchial blood infiltration. Bronchiectasies may arise, secondarily, either as a result of such a bronchostenosis or in consequence of chronic bronchitis.

The post-traumatic form of pneumonia or contusion pneumonia is the best known of the post-traumatic lung complications. A great deal has been written about this condition. It was first described by MORGAGNI. Later French literature was foremost in dealing with it (ROUPE, PORTAL, LAENNEC, ANDRAL, GRISOLLE etc.). In more recent times it has also been described by English and German authors (HUFELAND, WUNDERLICH, STOKES, LITTEN, STERN, STERNBERG and others). As to the incidence of contusion pneumonia LITTEN states that among 320 cases of pneumonia he had observed 14 cases (4.4 %) of traumatic origin. According to other authors the frequency of contusion pneumonia varies between 0.8 % and 2.8 % of all pneumonias. I have been unable to find any statement in the literature as to the incidence of compression pneumonia in cases subjected to blunt violence to the chest.

According to STERN pleurisy is the most common complication of blunt violence to the chest. The symptoms and clinical course of such pleurisy occasioned by trauma are like those pleuritic symptoms obtained in ordinary pneumonia.

Traumatic lung changes generally clear up but. as stated above, pulmonary complications are not infrequent. In order to prevent, if possible, or ameliorate such complications, it is of importance to make an early diagnosis of the traumatic lung changes. Such an early diagnosis may also be of importance from the point of view of Health Insurance for settling whether a subsequent lung condition has been caused by trauma or not. As also earlier stated traumatic lung changes rarely give rise to any clinical symptoms or, if any, only such of mild character. Only seldom therefore are such changes clinically diagnosed.

In the patho-anatomical changes present after a trauma we have, however, a very good chance of making an early diagnosis by radiography of lung changes occasioned traumatically. In radiographic literature, however, case records occur but sparingly. So has SANTE (1933) described the roentgen findings in a few cases of traumatic pneumonia and MOSSBERG (1934) gave an account of 3 cases of traumatic lung changes with positive roentgen findings. In these cases more or less confluent mottled and cloudy infiltrations were present reminding of those occurring in bronchopneumonia. The infiltrations were absorbed within the course of 2—3 weeks. One of MOSSBERG's cases died and in this case the roentgen findings could be verified by autopsy. In MOSSBERG's view the infiltrations in his case were due to bleeding in the lung although he is unable to exclude altogether the possibility of a minor atelectasis having contributed to the picture obtained. HINDMARSH has recently published a case of multiple fat emboli in the lung after a fractured clavicle (autopsy). On radiographic examination after the accident there was evidence of a widespread mottled infiltration in the lung.

In order to study the incidence and the radiographic appearance of traumatic lung changes as also the occurrence of secondary conditions of the lung I have re-examined my material of cases which had been subjected to blunt violence to the thorax and where radiography of the lungs had been carried out immediately or a few days after the accident. In a great number of cases radiographs had also been taken on subsequent occasions. The material comprises a total number of 124 cases. Out of these 64 showed no signs whatever of any fracture of the chest, 56 showed signs of fractured ribs, from simple fissures without displacement to extensive fractures of the ribs with well marked displacement, in 3 cases there was evidence of a fractured sternum and 1 case showed signs of a fractured vertebra in the thoracic region. Radiographic changes in the lungs were in evidence in altogether 94 cases of which 52 cases showed signs of fracture and 42 cases no such signs. Pulmonary changes have therefore been observed more often in cases with fracture than in cases without fracture. This is because cases with fracture of the chest would generally seem to have

been exposed to greater violence than the non-fractured cases. In by far the greatest number of cases the pulmonary changes were of bilateral character. In the fractured cases there were thus signs of pulmonary changes not only on the side of fracture but also on that side where no fracture was present.

According to the present material the traumatic lung changes can be classified into such changes which most probably have been caused by a direct lesion of the lung and pleura through a fractured bone and, secondly, such changes having no direct connection with a fracture.

The former group includes such cases as pneumothorax, haemothorax, intermuscular and subcutaneous emphysema of the thoracic wall, besides larger or smaller irregular opacities within the lung tissue, situated peripherally and localised close to a fractured rib.

The second group, cases without any direct connection with a fracture, is made up of mottled densities spread over the greater part of the lung, streaky and patchy infiltrations located along the larger or medium-sized bronchial and vascular branches, large irregular opacities localised to the central parts of the lung, massive wedge-shaped opacities localised to the distributive area of a certain bronchial branch (obstructive atelectasis) and, finally, interstitial emphysema.

Among the 94 cases with evidence of radiographic changes 20 cases showed signs of haemo-pneumothorax or of haemothorax alone. All these cases have had evidence of fracture and the changes have been localised to the same side as the fractures. In 4 of these cases there was only a fissure of a rib without displacement. In these cases the fractured rib is unlikely to have produced any direct lesion of lung or pleura; the haemo-pneumothorax is more likely to have arisen through rupture of peripheral alveoli and vessels. In these 4 cases there were only signs of a less amount of effusion. In the other cases, however, a direct lesion of lung and pleura had probably been occasioned by the fractured ribs.

The radiographic picture of this haemo-pneumothorax shows the same appearance as any other form of humoro-pneumo-thorax. In the roentgen examination it is impossible therefore to ascertain the nature of the effusion, this has to be done by exploration with needle.

8 cases have shown signs of a more or less well marked intermuscular and subcutaneous emphysema of the thoracic wall. In some of the cases the emphysema had spread up in the neck and into the arm. In all these cases there were signs of fractured rib. In 5 of them there were moreover signs of haemo-pneumothorax. In one case there were no signs of haemo-pneumothorax at the first examination after the injury but 3 days later such a condition was present. In one case there were signs of widespread interstitial emphysema and a large irregular infiltration of the lung close of the fractured ribs but no haemo-pneu-

Fig. 1. Fracture of 4th rib on the left side in mammary line with displacement and fissure of 5th and 6th ribs on the same side without displacement. In anterior part of left upper lobe just under fracture of 4th rib an irregular opacity of the lung. In posterior medial portion of right upper lobe an irregular diffuse opacity. In lower lobe above and below this diffuse opacity an interstitial emphysema appears with vesicular attenuations around the vessels. Slight pleural effusion on left side.

mothorax and in one case one could but find an interstitial emphysema of the lung in addition to the subcutaneous and intermuscular emphysema. The production of these intermuscular and subcutaneous emphysema localised to the thoracic wall close to fractured ribs is conditioned not only by a lesion of the soft parts outside the skeletal parts of the chest but also by a lesion of lung and pleura. An intermuscular and subcutaneous emphysema of the thoracic wall may however arise secondarily after a mediastinal emphysema which works its way forwards to the neck, spreading from there over the chest. In the event of this simultaneous lesion of the soft parts outside the bony chest and a lesion of lung and pleura a pneumothorax generally develops. A pneumothorax need not arise however if the lesion of the lung has been shut off by blood-clots. In that case the air can escape from the lung directly into the soft parts outside the bony frame of the chest.

The radiographic appearance of these intermuscular and subcutaneous emphysema is well known. Thus we recognise larger or smaller vesicular confluent attenuated layers situated between the different muscular layers and between muscles and fasciae and in some cases also in the subcutaneous tissue. Such emphysema may extend over large areas of the trunk, upwards toward the neck and into the extremities.

Rounded or more irregular diffuse opacities of larger size were observed in the central parts of the lung in altogether 5 cases. All these cases showed signs of fractured ribs. Yet the opacities here were localised to the central parts of the lung and even in some cases to that lung on which side no fracture could be detected. In 2 cases the changes have been bilateral. Their position thus excludes the possibility of their having been produced by a direct lesion of a fractured rib. The opaci-

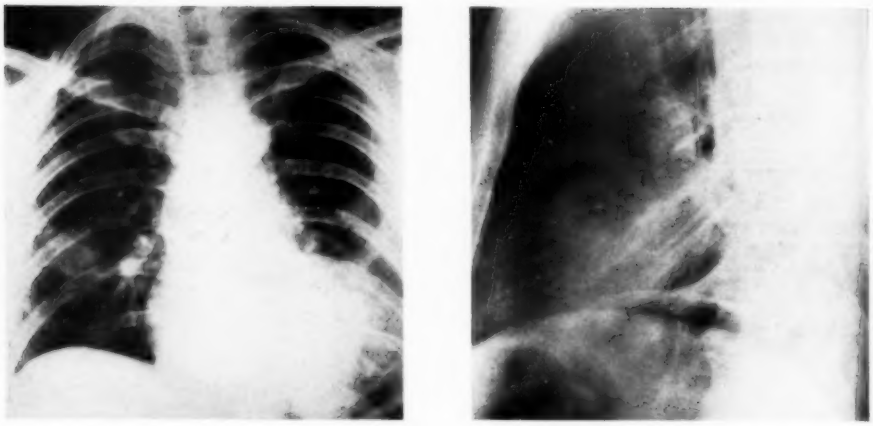

Fig. 2. Same case 10 days later. Since last examination atelectasis set in of anterior lower part of left lower lobe. Pleural effusion on left side somewhat increased.

ties have been located close to the larger or medium-sized bronchi and been confined to the lower lobes except in one case where the opacity was confined to the upper lobe. Their localisation has not corresponded to the distributive areas of bronchi or vessels. Irregular opacities of larger size located in the peripheral parts of the lungs have been present in 4 cases. In these cases the opacities have been localised to a fractured rib. They have probably been caused by a direct lesion of the lung from a fractured rib. The large rounded or more irregular diffuse opacities located in the central parts of the lung would seem to correspond to more extensive interstitial haemorrhages. They have the same localisation as the large interstitial haemorrhages close to the larger vessels and bronchi in RUSCA's experimental series.

In altogether 14 cases one observed a large wedge-shaped massive opacity of a localisation corresponding to the distributive area of a definite bronchus. In all these cases the infiltration as well as the consequent secondary changes showed a roentgen appearance characteristic of obstructive atelectasis. In 12 of these cases there was a fracture of the bony frame of the chest. All these cases of obstructive atelectasis were localised to the lower lobes and there mainly to their posterior parts corresponding to the distributive areas of the dorsal bronchial branches of the first to the third degree. The cases of obstructive atelectasis have probably arisen either by a bronchus becoming occluded by a blood clot or by bleeding outside the bronchial wall, this bleeding then compressing the lumen and thus causing its occlusion. The fact

Fig. 3. No fracture of thoracic wall. Within right lower lobe a massive wedge-shaped opacity with concave boundaries localised to the posterior lower parts. Within the rest of right lung there is a mottled density. Pleural effusion on left side. Within left lung there is a mottled density and an interstitial emphysema appears with vesicular attenuations around the vessels.

that a blood clot in a bronchus can produce an obstructive atelectasis has been observed earlier by JACOBAEUS and the author in connection with a case of haemoptysis in pulmonary tuberculosis. This has also been subsequently verified by other authors. An injury to the chest wall is also often followed by haemoptysis. In such cases therefore the ground is prepared for the formation of a haemoptysis atelectasis similar to that occurring after haemoptysis in pulmonary tuberculosis. These haemoptysis atelectasis occasioned by an obstructive blood clot generally take an acute course and come to an end after the blood clot has been coughed up. All the 14 cases of obstructive atelectasis after trauma reviewed here have, however, run a relatively chronic course. In these cases therefore the bronchial occlusion would not seem to have been caused by an obstructive blood clot but rather by a peribronchial bleeding having compressed the lumen of the bronchus. A circumstance in favour of this interpretation is that all these cases have shown signs of a mottled or patchy kind of peribronchitic infiltration.

A mottled density was observed in altogether 44 cases. Out of these 24 cases showed signs of fracture of the thoracic skeleton while 20 of them showed no such fracture. Two different kinds of mottled infiltration can be recognised in these cases. One of them is characterised by a diffuse scattering of dense spots, the size of grains of rice to peas, which greatly remind one of the diffusely scattered mottled density in miliary tuberculosis. This type has been observed in altogether 5 cases. The second type is characterised by a mottled peribronchitic density. Also here the spots vary in size from grains of rice to peas which are located along bronchi and vessels appearing as strings of pearls. These densities are above all localised around the larger and medium-sized bronchial branches. In some cases the densities have even extended right out to the finer bronchi. The roentgen appearance of these changes

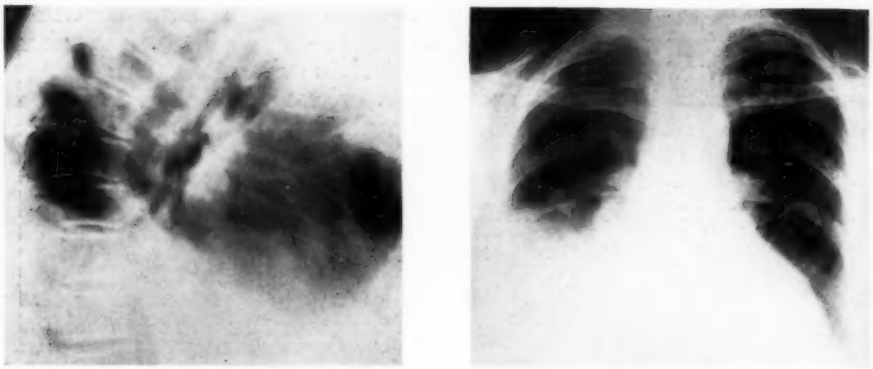

Fig. 4. No fracture of thoracic wall. Within right lower lobe a massive wedge-shaped opacity localised to the anterior and posterior lower parts of the lobe.

greatly reminds one of that of acute bronchitis. Changes of this nature were observed in altogether 39 cases. In the majority of cases they were confined to the lower lobes but in some instances they were also noticed in the upper lobes.

The mottled density appearing as a diffuse scattering of tiny spots in the lungs probably as a rule represents the multiple minor haemorrhages in the peripheral parts of the lung arisen through rupture of smaller vessels and corresponding to the minor haemorrhages found by RUSCA in the peripheral parts of the lung. In some cases however the mottled density would seem to correspond to small fat emboli as described in a case by HINDMARSH. This author found on radiography of the lungs in a case of fractured clavicle a mottled density of the lungs. The patient died and on autopsy the density was found to correspond to fat emboli.

The streaky pearl-string-like mottled peribronchitic and perivascular density probably corresponds to peribronchitic and perivascular haemorrhages, on the same line as similar haemorrhages found by RUSCA in his experiments, and which according to this worker is the most common change found in traumatic lung injuries. The radiological changes near the larger and medium-sized bronchial branches, above all in the lower lobes, have also a corresponding localisation to the peribronchial and perivascular haemorrhages in RUSCA's investigations.

An interstitial emphysema was observed in altogether 71 cases of which 41 showed signs of fracture of the thorax and 30 cases had no such fractures. This interstitial emphysema appears on the radiogram as larger or smaller vesicular attenuations surrounded by a narrow and

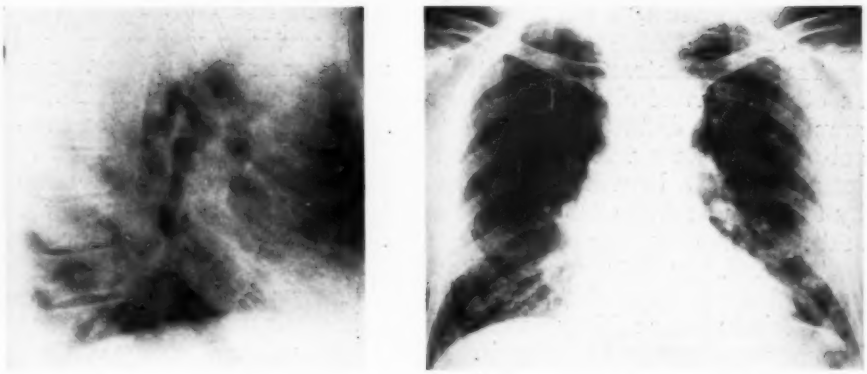

Fig. 5. No fracture of thoracic wall. Within both lower lobes a mottled and peribronchial density appears around the larger and mediumsized bronchial branches. Further an interstitial emphysema appears within the lower lobes.

denser marginal zone. These vesicular attenuations often appear as a pearl-string around the larger and medium-sized bronchi. In other cases the emphysema has been localised to the peripheral parts of the lung. Here they may form fairly large vesicular rarefactions reminding of a bullous emphysema. The interstitial emphysema has above all been localised to the lower lobes but has also in a great many cases been observed in the upper lobes. It would seem to arise through rupture of bronchi or alveoli and in most cases there would seem to be a question of multiple ruptures.

The pulmonary changes observed after a blunt violence to the chest need not always have been caused by the trauma since they might have been present already earlier. The diagnosis of traumatic lung changes requires a precise knowledge of the roentgen appearance of such changes. The nature and appearance of the different lung changes traumatically occasioned lead to various questions concerning the differential diagnosis.

A haemo-pneumothorax arisen after a trauma yields the same radiographic appearance as any other humoro-pneumo-thorax. The simultaneous presence of fractures of the chest wall is however in favour of the changes being of traumatic origin. The differential diagnosis can however be readily settled by a trial puncture.

The large irregular or rounded opacities may resemble other lung infiltrations. Yet their typical position close to large and medium-sized vessels and bronchi or close to a fractured rib and the fact that the extent of the opacity is not bounded by the anatomical distribution of

vessels and bronchi in the lungs points to the infiltration being of traumatic origin.

Traumatic obstructive atelectasis has the same roentgen appearance as other forms of obstructive atelectasis and cannot therefore, radiographically, be distinguished from these. The history of injury and the subsequent course will here settle the diagnosis. In cases difficult of interpretation a bronchography may possibly be of some help because by this examination one should be able to make sure of the appearance and probable causation of the occlusion.

The diffusely distributed mottled density localised to the peripheral parts of the lungs reminds very much of changes found in miliary tuberculosis or other miliary opacities in the lungs as may occur in benign lymphogranuloma and carcinosis. The mottled miliary density of traumatic origin generally consists however of spots of different sizes and of more irregular shape than is usually the case in other conditions with miliary dispersion in the lungs. Nor is the distribution of the mottled density of traumatic origin so uniform as in other cases of miliary lung changes. In many cases it is thus observed to be present only within a confined area of the lung, being absent in others. In some cases however it may be difficult to make a differential diagnosis at the first examination. The subsequent course will then settle the matter as the miliary scatterings traumatically occasioned will as a rule be absorbed within a couple of weeks.

The mottled peribronchial and perivascular density of traumatic origin reminds of the roentgen appearance in acute bronchitis with or without bronchopneumonia. The former condition, however, is characterised by its often pearl-string-like appearance and by the fact that often it is more pronounced within a smaller part of the lung and seldom is of the same diffuse character as the acute bronchitis.

Interstitial emphysema may often be mistaken for ordinary emphysema or for the bullous form of emphysema in connection with bronchostenosis. What is typical of traumatic interstitial emphysema is, however, the peribronchitic arrangement of the emphysematous vesicles and their pearl-string-like arrangement around the bronchi and vessels.

It is rare however for the traumatic lung changes to be of only one type. In most cases there is generally a combination of two or several different types of traumatic changes in one and the same case. This is of great value in the differential diagnosis. Out of the 94 cases with traumatic lung changes in this material there were thus 48 or a good half of them which showed signs of 2 or more different types of changes. The 46 cases showing but one type of changes had generally sustained a slight trauma and had not had any clinical symptoms. The changes

have also been of transient nature and cleared up within a short time. Most of these cases only showed signs of a less well marked interstitial emphysema. The 48 cases showing signs of several changes have generally sustained some major injury and often shown evidence of subjective and objective clinical changes. The simultaneous presence of for instance a local mottled peribronchitic density, an obstructive atelectasis and an emphysema can easily, however, lead to the condition being mistaken for tuberculosis where similar changes may also occur simultaneously. Has there, moreover, been a haemoptysis then the differential diagnosis between traumatic lung changes and tuberculosis may be difficult to settle. In these cases the subsequent course and the clinical condition have to settle the matter. The uncomplicated traumatic lung changes are generally of a relatively short duration. Thus in the present series of cases they have cleared up within the course of 2—3 weeks.

Complications among traumatic lung changes are not, however, of infrequent occurrence.

Among the 20 cases with haemo-pneumothorax 4 of them showed signs of infection with secondary empyema. All these cases showed evidence of more extensive lacerations of the lung.

A very common complication is acute post-traumatic bronchitis. Such a complication has occurred in altogether 28 cases or 22.6 % of the total number subjected to blunt violence to the chest. Of these 28 cases 21 showed signs of fracture while in 7 cases there were no such signs. Out of these 28 cases 26 showed signs of mottled peribronchitic and perivascular density and 2 cases signs of minor obstructive atelectases. In the present material therefore post-traumatic bronchitis has occurred secondarily in such cases where there was reason to presume the presence of a larger or smaller peribronchitic and perivascular haemorrhage. The acute post-traumatic bronchitis would seem to arise through these haemorrhagic areas becoming infected, the infection then spreading into the bronchi. Still twelve months after the injury 4 of the 28 cases showed signs of bronchitis with subjective as well as objective symptoms. Chronic bronchitis has thus been found in at least 3.2 % of the cases.

Another common complication is post-traumatic pneumonia. This pulmonary complication has occurred in altogether 12 cases or nearly 10 % of the total number that had sustained blunt violence to the chest. On examination immediately after the accident all these cases had had signs of fracture as also signs of obstructive atelectasis. Judging by the present material obstructive atelectasis would thus seem to be the most common cause of contusion pneumonia. According to my earlier investigations an obstructive atelectasis, no matter from what cause,

often becomes secondarily infected with local pneumonia as the result. This is particularly the case where the obstructive atelectasis takes a chronic course. Patients developing this contusion pneumonia fell ill 4—14 days after the accident. As stated above Health Insurance authorities do not generally accept a pulmonary disease as of traumatic origin where symptoms have not appeared within 3—4 days after the accident unless definite and continuous symptoms have been present all along. Judging by the present material of cases, however, post-traumatic pneumonia makes its appearance somewhat later. For estimating the traumatic origin of a pulmonary disease it is important, therefore, to make a radiographic examination immediately after the accident. Should signs be then present of obstructive atelectasis the patient is likely later to develop pneumonia which pneumonia can be regarded as of traumatic origin. This early diagnosis of a possible obstructive atelectasis is also important from a therapeutic point of view since we may be able to prevent a pneumonic infiltration or at any rate making it less severe.

The present investigation has thus shown that traumatic pulmonary changes arisen through blunt violence to the thoracic wall could be verified by radiography immediately after the accident in 75.8 % of all the cases (94 out of 124). In those cases where there was evidence of fracture of the chest radiographic lung changes were observed in 86.7 % (52 out of 60 cases) and in cases of no such signs radiographic changes in the lung occurred in 65.6 % of the cases (42 out of 64). There is thus a somewhat greater incidence of pulmonary changes in the fractured cases. Since in a bigger material it would seem justified to presume that cases showing signs of fracture had generally been subjected to greater violence than the non-fractured cases, the radiographic lung changes would seem to increase with the force of the violence.

The pulmonary changes as evidenced by radiography cleared up after 2—3 weeks in 53.2 % of the cases (50 out of 94). In these cases the changes generally gave rise to no symptoms and were of slight significance. In 46.8 % (44 out of 94) more or less severe lung complications occurred, such as empyema, pneumonia and bronchitis. Such complications generally arose within a period of 4 to 14 days after the accident. As a rule the cases showed no clinical signs of pulmonary disease before some complication set in.

Since traumatic lung changes arisen through blunt violence to the chest wall produce no or only slight clinical symptoms but can be observed by radiography it is advisable to carry out such an examination, at any rate in cases that have been subjected to greater violence, such as a more severe compression of the thorax or a powerful explosion. By undertaking such a radiographic examination of the lungs it would seem

possible in many cases to prevent or at any rate ameliorate subsequent complications. A radiographic examination of the lungs carried out immediately after the accident may also be of interest from the point of Health Insurance as this examination may be the decisive factor in estimating the traumatic origin of the pulmonary disease.

SUMMARY

Traumatic changes in the lung through blunt violence to the thorax may arise as a result of direct lesion to lung or pleura from a fractured bone or indirectly by sudden compression of the lung as also by way of embolism. A sudden compression of the lung results in ruptures of bronchi and vessels with secondary formation of interstitial emphysema and interstitial haemorrhages. Such haemorrhages may produce bronchostenosis and secondary obstructive atelectasis. Pulmonary complications, such as empyema, bronchitis and pneumonia, have occurred in 36.3 % of all the cases subjected to blunt violence to the thorax. By radiographic examination of the lungs an early diagnosis of the post-traumatic pulmonary changes can be made and any possible complications prevented. A radiographic examination of that nature is also of value from the point of view of Health Insurance in order to settle whether a pulmonary disease, subsequently arisen, has been occasioned by trauma or not.

ZUSAMMENFASSUNG

Veränderungen auf traumatischer Basis in der Lunge, verursacht durch eine Verletzung des Thorax zufolge stumpfer Gewalt, können einerseits Folgeerscheinungen einer direkten Lesion von Lunge oder Rippenfell durch einen Knochenbruch sein, andererseits können sie aber auch indirekt durch eine plötzliche Kompression der Lunge oder durch Embolie verursacht werden. Durch eine plötzliche Kompression der Lunge entstehen Rupturen der Bronchien und Gefässe verbunden mit sekundärer Bildung eines interstitiellen Emphysems und interstitieller Blutungen. Solche Blutungen können eine Bronchostenose und eine sekundäre, Verstopfung verursachende Atelektasis nachsichziehen. 36.3 % der gesamten Fälle, deren Thorax durch stumpfe Gewalt verletzt wurde, entwickelten pulmonäre Komplikationen wie Empyem, Bronchitis, Pneumonie. Röntgenuntersuchung der Lungen ermöglicht die Frühdiagnose von post-traumatischen Veränderungen in der Lunge sowie die Verhütung jeglicher Komplikationen. Auch vom Standpunkte der Versicherung gegen Erkrankung ist eine radiographische Untersuchung von Wert, wenn es sich darum handelt festzustellen, ob eine in einem späteren Zeitpunkte auftretende pulmonäre Erkrankung durch ein Trauma verursacht wurde oder nicht.

RÉSUMÉ

Les changements traumatiques qui se produisent dans le poumon à la suite d'un coup sourd porté violemment contre le thorax peuvent être le résultat direct d'une lésion du poumon ou de la plèvre provenant de la fracture d'un os ou indirectement de la compression soudaine du poumon ou aussi par embolie. Une compression brusque du poumon peut donner lieu à des ruptures de la trachée et des vaisseaux avec formation secondaire d'emphysème et d'hémorragies interstitielles. De telles hémoragies peuvent produire

de la bronchosténose et de l'actélectasis secondaire obstructive. Des complications pulmonaires telles que empyema, bronchitis et pneumonia, ont apparu dans 36.3 % des cas ayant été l'objet de violences sur le thorax. Par examen radiographique des poumons, on peut faire un premier diagnostic des changements pulmonaires post-traumatiques et prévenir des complications possibles. Un examen radiographique de cette nature a aussi de la valeur au point de vue des Services d'Hygiène dans le but d'établir si l'affection pulmonaire survenue subsequemment a été causée par trauma ou non.

DIE STRAHLENSENSIBILITÄT DES KNOCHENMARKS[1]

von

Torfinn Denstad, Oslo

Die Strahlensensibilität des Knochenmarks war Gegenstand zahlreicher Tierversuche seit HEINECKE diese mit seinen grundlegenden Untersuchungen 1903 und später einleitete. Das ist eine natürliche Folge der zentralen Rolle, welche die Blutveränderungen in der Allgemeinreaktion des Organismus auf Röntgen- und Radiumbestrahlung spielen, und des zunehmenden Gebrauches dieser Strahlen in der Therapie. Es gibt da vor allem ein Gebiet, wo sich die Forderung nach einer genauen Kenntnis der Reaktion der blutbildenden Organe, und da vor allem des roten Knochenmarkes, auf Bestrahlung erhebt, nämlich die Strahlenbehandlung verschiedener Blutkrankheiten. Mit seinen zwei wohldefinierten Zellreihen, der erythropoetischen und der myelopoetischen, jede mit ihrer kontinuierlichen Entwicklung von den unreifen bis zu den reifen Formen, ist das Mark ausserdem ein Wunschobjekt für rein biologische Strahlenforschung und wurde viel bei Versuchen, die Natur und den Angriffspunkt der Strahlenwirkungen klarzulegen, benützt.

Die rein praktischen Fragen, deren Beantwortung von Interesse wäre, sind folgende: Direkte Strahlenwirkung: 1) Welche sind die geringsten Dosen, die Veränderungen hervorrufen und worin bestehen diese? 2) Bei welchen Dosen werden die Veränderungen irreversibel? Indirekte Strahlenwirkung: Können Markveränderungen nachgewiesen werden und welcher Art sind diese gegebenenfalls?

Ich werde zuerst in grossen Zügen die Resultate der wichtigsten früheren Untersuchungen auf diesem Gebiete referieren. Da diese fast ausschliesslich auf Tierversuchen beruhen, will ich zuerst diese besprechen.

HEINECKE (1903 und später) totalbestrahlte Mäuse, Ratten, Meerschweinchen, Kaninchen und Hunde mit grösstenteils grossen oft letalen

[1] Vortrag gehalten in der Jahressitzung der »Norsk indremedisinsk forening» 2. Nov. 1940; bei der Red. am 10. II. 1941 eingegangen.

Röntgendosen, zum Teil auch mit Radium, und wies die grosse Strahlensensibilität besonders des lymphatischen Gewebes aber auch der spezifischen Markzellen nach, besonders ausgeprägt für die unreifen Formen. Er beschreibt genau die Zelldestruktion mit Pyknose und Fragmentierung des Kernes gefolgt von Phagozytose, und betont auch das überraschend grosse Regenerationsvermögen.

Ähnliche Veränderungen fanden auch KRAUSE & ZIEGLER (1906—07), TSUZUKI (1926), GREGORI (1939), PAPPERITZ (1939), WÜNSCHE (1939) und BAUER (1940), die drei letzten schon nach kleinen Dosen. GREGORI, WÜNSCHE und BAUER bestrahlten lokal. MILCHNER & MOSSE (1904) und CASATI (1929 und später) fanden nach lokaler Bestrahlung Herabsetzung der lymphatischen und myeloiden Zellen, aber nicht der Erythroblasten, welches auch FABRICIUS-MØLLER (1922) nach Totalbestrahlung mit grossen Dosen nicht nachweisen konnten.

Im Gegensatz zu diesen fanden AUBERTIN & BEAUJARD (1908) selbst nach Totalbestrahlung mit verhältnismässig grossen Dosen Hyperplasie des Marks; dasselbe fand DOORNKAAT KOOLMAN (1926) in Bezug auf die Erythropoese, während FALCONER, MORRIS & RUGGLES (1924) keine Veränderungen nach lokaler Bestrahlung der langen Röhrenknochen und Rippen nachweisen konnten.

Erst nach schweren fraktionierten Dosen (300 r × 30) gelang es BAUER eine dauernde Sterilisierung des Knochenmarks zu erreichen, während ihm dies mit derselben Dosis in einer Seance nicht glückte.

HEINECKE, KRAUSE & ZIEGLER, FABRICIUS-MØLLER und CASATI fassen die Leukopenie als eine Folge der Markveränderungen auf — doch gibt HEINECKE auch die Möglichkeit einer direkten Destruktion im Blute zu. Im Gegensatz zu diesen behaupten AUBERTIN & BEAUJARD und HELBER & LINSER (1905), dass die Leukopenie ausschliesslich auf Destruktion im Blute beruht — die letzteren meinen ein Leukotoxin, welches aus destruierten Leukozyten entstanden sei, nachgewiesen zu haben. Sie fanden zwar starke Zellverminderung im Mark nach Totalbestrahlung mit weichen Strahlen, aber keine Degenerationszeichen. Sie fassten daher die Zellverminderung als ein Insuffizienzsymptom auf, indem sie meinten, die Annahme der Markdestruktion sei weder vereinbar mit der scheinbaren Unbeeinflussbarkeit der Erythropoese noch mit dem grossen Regenerationsvermögen.

Mit Rücksicht auf die Möglichkeit einer indirekten Strahleneinwirkung, einer Fernwirkung auf das Mark, so stehen auch hier die Meinungen gegeneinander. PETERS (1910—11), FABRICIUS-MØLLER und SHIGETO (1939) konnten keine Fernwirkung auf das Mark nachweisen — PETERS doch möglicherweise auf Lymphknoten und Testikel, die germinativen Zellen gehören ja auch zu den strahlenempfindlichsten des Organismus (ALBERS-SCHÖNBERG (1903), EKER (1937)). FALCONER, MORRIS & RUGG-

LES wiesen Vermehrung der unreifen Markzellen nach Milzbestrahlung nach und GREGORI fand nach Milzbestrahlung mit massiven Dosen eine Herabsetzung des Regenerationsvermögens der Markzellen in Kultur, die sogar grösser war, als nach direkter Bestrahlung des Marks mit derselben Dosis. WÜNSCHE wies Hyperplasie von unbestrahltem Mark nach und fasste diese als kompensatorisch auf. BAUER meint, die Lymphopenie beruhe auf einer hemmenden Fernwirkung auf lymphatisches Gewebe.

Wenn man Standpunkt zu den einander zum Teil widersprechenden Resultaten, zu denen die verschiedenen Verfasser gekommen sind, nehmen soll, muss man verschiedene Umstände in Betracht ziehen. Gegen die Anwendung von Tieren zu diesen Versuchen kann man den Einwand erheben, dass ebenso wie bei diesen die Leukozytenzahl normalerweise stark variiert, so scheint auch das Verhältnis zwischen den roten und weissen Zellen des Marks bedeutend zu variieren. Die Markproben werden ferner meistens postmortal genommen, wobei die starke und schnell eintretende Autolyse und andere Veränderungen sich geltend machen. Bei den späteren Untersuchungen, wo zum Teil Serie-Proben vom selben Knochen intra vitam genommen wurden, muss man damit rechnen, dass die Traumatisierung des Gewebes infolge der kleinen Verhältnisse die späteren Proben beeinflussen kann. So punktierte WÜNSCHE ein- und denselben Wirbelkörper eines Kaninchens 17 mal. Die Beurteilung beruht ferner oft auf Schnitt-präparaten, eine Methode, welche keine zufriedenstellende Differenzierung der verschiedenen Zellenformen zulässt. Das geht auch deutlich besonders aus den früheren Arbeiten hervor. Die wichtigsten Untersuchungen der späteren Jahre stützen sich doch meistens auch auf die Beurteilung von Ausstrichen. Der Grund warum ich nicht die Wirkung der Dosen von verschiedener Grösse eingehender besprochen habe, welche besonders genau von WÜNSCHE und BAUER an Kaninchen untersucht wurde, liegt darin, dass man nicht die Resultate von Tierversuchen auf Menschen anwenden kann. Die Wirkung der grossen subletalen und letalen Dosen, meistens als Totalbestrahlung gegeben, welche bei den meisten früheren Untersuchungen angewendet wurden, hat keine praktische Bedeutung.

An Menschen wurden keine systematischen Untersuchungen über die Strahlensensibilität des Knochenmarks angestellt — die Erfahrungen welche man hat, stammen von Beobachtungen bei Sektionen, wo die genannten postmortalen Veränderungen sich geltend machen, und von vereinzelten Sternalpunktionen intra vitam an Patienten, welche wegen Mediastinaltumor oder ähnlichem röntgenbehandelt wurden.

ENGLMANN (1935) und DEN HOED, LEVIE & STRAUB (1938) haben bestrahltes Knochenmark bei Sektionen untersucht, die letzten nach Totalbestrahlung, und gefunden, dass die Megakaryozyten und die

myeloiden Zellen am meisten sensibel sind, die Erythroblasten etwas weniger. ENGLMANN gibt an, dass man bei fraktioniert-protrahierter Bestrahlung mit Tumordosen eine dauernde Sterilität des Marks ohne chronische Hautschädigung bekommen kann, während dieses bei Bestrahlung in einer oder weniger Seancen nur mit Dosen, welche eine schwere chronische Hautläsion verursachten, erreicht wurde. Er konnte keine Regeneration nachweisen, trotzdem die Stammzellen ganz resistent waren, und meint, dass die Markveränderungen nicht in direkte Verbindung mit den Blutveränderungen gesetzt werden können, da die Wirkung genau auf das Strahlenfeld begrenzt war.

NORDENSON (1935) referiert die Befunde bei intravitaler Sternalpunktion von 3 Patienten mit Lymphogranulomatose, welche Röntgenbehandlung über dem Mediastinum bekommen hatten. Er fand ein mehr oder weniger zellarmes Mark, in dem einen Fall mit sonst normalem Aussehen, in den beiden anderen fehlten die Entwicklungsstadien zwischen den normal aussehenden Myeloblasten und den Metamyelozyten, während die Normoblasten fast ganz verschwunden waren. Irgendwelche degenerative Veränderungen konnte er nicht nachweisen.

Der Eindruck, den man hat, nachdem man die Resultate der verschiedenen Verfasser durchgenommen hat, ist folgender: Sowohl die Zellen des erythropoetischen als auch des myelopoetischen Systems sind sehr strahlensensibel, wahrscheinlich auch die Megakaryozyten (Nach Totalbestrahlung von Meerschweinchen mit grossen Dosen wies FABRICIUS-MØLLER Thrombopenie und proportional damit Reduktion der Megakaryozyten nach). Es entsteht eine Hypoplasie, zunehmend mit der Grösse der Dosen, aber erst nach sehr grossen Dosen werden die Veränderungen irreversibel. Welches von den beiden Zellsystemen am empfindlichsten ist, darüber sind die Angaben unsicher, ebenso über das Verhalten der Myeloblasten. CASATI, BAUER und NORDENSON zufolge sollen diese verhältnismässig resistent sein. Endlich weiss man wenig über das Verhalten des Knochenmarks bei Bestrahlungen ausserhalb desselben und über die Ursache der Blutveränderungen.

Nun will ich dazu übergehen einzelne Resultate eigener Untersuchungen zu besprechen, welche ich mit Chefarzt BULL ENGELSTADS liebenswürdiger Erlaubnis am »Det Norske Radiumhospital» auszuführen Gelegenheit hatte. Einzelne Untersuchungen stammen auch von anderen Krankenhäusern.

Der grösste Teil des Materiales welches ich zur Verfügung hatte, ist deshalb gewissermassen ausgewählt, es sind wesentlich Patienten unter Strahlenbehandlung für maligne Geschwülste. Doch war der Allgemeinzustand im allgemeinen verhältnismässig gut, ohne Anämie oder Zeichen genereller Metastasen — bei Ausnahmen werde ich speziell darauf hinweisen. Man muss darauf aufmerksam sein, dass man besonders bei

Metastasen eine Vermehrung der lymphoiden plasmazellulären Retikulumzellen bekommen kann. Irgendeine hyperplastische Markreaktion mit starker Leukozytose konnte ich nicht nachweisen, aber in einem Falle von Markmetastasen wurde eine leichte Leukozytose gefunden (Kasus 9 — Tumorzellen im Sternalpunktat).

Die Röntgenbehandlung wird meistens mit harten Strahlen durchgeführt (175 Kv, 4 Ma, 2 mm Cu + 3.5 mm Al-filter, 60 cm Abstand). Bei Sternalpunktion wurden kleine Mengen aspiriert, za. 0.1—0.2 cm^3, damit die Blutbeimengung so gering wie möglich wird. Es wurden gewöhnliche Ausstrichpräparate, mit MAY-GRÜNEWALD-GIEMSA gefärbt, hergestellt. Bei der Differentialzählung wurden 500 kernhaltige Zellen gezählt. Die Anzahl der kernhaltigen Zellen wurde ferner nach Verdünnung mit 0.1 cm^3 Kalziumoxalat, um die Koagulation zu verhindern, bestimmt. Bei Kontrollzählung direkt im Aspirierten, gleichzeitig mit der Punktion, hat sich die Methode doch als ziemlich ungenau erwiesen, aber verglichen mit dem Eindruck den man von der Anzahl der Zellen in den Präparaten bekommt, gibt sie doch einen Anhaltspunkt.

Auf Grund der unberechenbaren Blutbeimengung variiert ja normal die Anzahl der kernhaltigen Zellen und deren prozentuelle Verteilung bedeutend. (SEGERDAHL (1935) u. a.) Man muss besonders vorsichtig sein ein zellarmes Punktat als Ausdruck einer Aplasie aufzufassen. Aber wenn dieser Befund sich konstant hält, oder regelmässige Variationen aufweist, kann man es als wahrheitsgetreues Bild der Markveränderungen auffassen.

Da ich diese Untersuchungen später ausführlicher beschreiben werde, habe ich die Resultate der Differentialzählungen nicht in Tabellenform angeführt, sondern mich mit einer kurzen Beschreibung der Befunde begnügt. Es ist die Reaktion des Knochenmarks auf direkte Bestrahlung welche ich mit einigen Beispielen beleuchten will — auf eine eventuell indirekte Strahlenwirkung werde ich später näher eingehen.

A. Röntgenbestrahlung mit kleinen Dosen

Kasus 1: 60 jähr. Mann mit Cancer pulmonis.

Nach 175 r über dem Sternum (gleichzeitig 125 r von hinten) kann man keine Erythroblasten mehr im bestrahlten Mark nachweisen. Die myeloiden Markzellen sind auch reduziert, aber mit einigermassen normaler Verteilung. Keine deutliche Veränderung der Zellenzahl. Die auffallend starke Wirkung in diesem Falle hat vielleicht ihren Grund in dem schlechten Allgemeinzustand des Patienten.

Kasus 2: 25 jähr. Mann mit Tuberculosis sterni.

Nachdem der Pat. im Laufe von 10 Tagen 400 r bekommen hatte, wurde Sternalpunktion inner- und ausserhalb des Strahlenfeldes ausgeführt. Im bestrahlten Mark war die Anzahl der Zellen deutlich reduziert (80,500 ausserhalb, 24,000 im Feld), ebenso die Menge der spezifischen Markzellen, besonders Erythroblasten, doch mit ziemlich

normaler Verteilung der unreifen und der mehr reifen innerhalb der beiden Zellreihen. Trotzdem die Dosis grösser ist als im 1. Fall findet man also hier noch immer Erythroblasten (keine Proerythroblasten, 0.2 % Makro- und 3.4 % Normoblasten).

Bei neuerlicher Untersuchung 11 Tage samt $4^1/_2$ Monate nach der ersten findet man ein zellreiches Mark mit normaler Verteilung.

B. Röntgenbestrahlung mit grossen Dosen

Kasus 3: 24 jähr. Frau mit Lymphogranulomatose.

Bei der 1. Untersuchung hatte sie schon 230 r × 2 entsprechend der Punktionsstelle bekommen (und dieselbe Dosis in der F. supraclav.). Die Anzahl der Zellen ist niedrig (39,500) und man findet keine Erythroblasten.

3 Tage nach abgeschlossener Serie, im ganzen 690 r auf jedes der Felder, sind auch die unreifen myeloiden Zellen stark reduziert und die Zahl der Zellen weiterhin gesunken (23,000).

Bei der Untersuchung 2 Monate später — sie hatte da in der Zwischenzeit eine neue Serie von 920 r auf jedes der Felder bekommen, welche vor beinahe $1^1/_2$ Monate abgeschlossen worden war — wurden schwache Zeichen einer Erythropoese und einige wenige unreife Myeloide, wahrscheinlich als Zeichen der Regeneration, gefunden. Doch war die Zahl der Zellen sehr niedrig (10,500).

Eine 4. Punktion gleich nach einer neuen Serie von 920 r auf beide Felder zeigte ein noch zellärmeres Mark (7,100) ohne Erythropoese und sozusagen keine unreifen myeloiden Zellen.

Kasus 4: 53 jähr. Frau mit Sarcoma sterni.

Mit zunehmender Dosis nimmt die Zellenmenge im bestrahlten Gebiet gradweise bis zur Aplasie (4,800) ab. Gleichzeitig verschwinden die Parenchymzellen, zuerst die Stammzellen, Proerythroblasten und Myeloblasten, dann Makroblasten und Promyelozyten. Die Erythroblasten scheinen am meisten beeinflussbar zu sein. Nach einer Dosis von im Ganzen 2,800 r — 17 Tage nach Beginn der Behandlung — sieht man keine Erythroblasten, Myeloblasten oder Promyelozyten, und nur ganz wenige Myelozyten (0.6 %) Metamyelozyten und Stabkernige (die beiden letzten zusammen 3.4 %).

Gleichzeitig mit der letzten Probe wurde auch eine Probe von »unbestrahltem« Mark, gerade ausserhalb des Behandlungsfeldes, genommen; die Zahl der Zellen war auch hier etwas niedrig (46,500) und die Erythropoese sparsam, auffallend verglichen mit der bewahrten Myelopoese mit verhältnismässig vielen unreifen Formen (keine Myeloblasten aber 7 % Promyelozyten). Die Veränderungen beruhen wahrscheinlich auf einer leichten Strahlenwirkung, trotz Abdeckung mit Bleigummi.

Kasus 5: 71 jähr. Mann mit Cancer oesophagi.

Die Veränderungen in dem einen Vorfeld (über dem Sternum) sind praktisch genommen identisch mit den Veränderungen mit vorhergehenden Falle, mit abnehmender Zellenmenge bei wachsender Dosis. Zuerst werden die Erythroblasten reduziert, danach die myeloiden Zellen. Bei der letzten Untersuchung (nach 1,650 r) findet man nur ein paar Erythroblasten und von myeloiden Zellen nur einen einzigen Promyelozyt von den Formen vor den Metamyelozyten (auf 500 Zellen).

Kasus 6: 41 jähr. Mann mit Cancer oesophagi.

Dieser Kasus gibt einen deutlichen Begriff von dem Schicksal des Marks nach einer kräftigen Bestrahlung, indem er vor einem Monat eine Röntgenbehandlung mit einer Dosis von insgesamt za. 20,000 r abgeschlossen hatte, davon 18,000 auf den Oesophagus

verteilt auf 6 Felder. Das eine davon, auf welches er ungefähr 3,000 r bekommen hatte, lag über dem Sternum — die Haut war hier stark pigmentiert.

Eine Probe des bestrahlten Marks zeigt eine reduzierte Zellenmenge (16,000), aber gewöhnliche Verteilung der verschiedenen Formen. Die Regeneration ist also im vollen Gang, die früheren Beobachtungen nach Bestrahlungen mit grossen Dosen, sogar geringer als die Dosis in diesem Falle, lassen es überaus wahrscheinlich erscheinen, dass das Mark bei Beendigung der Bestrahluhg ganz aplatisch war. Eine gleichzeitige Probe von unbestrahltem Mark zeigt, dass dieses verhälthismässig zellreich (50,000) ist, mit zahlreichen typischen Markzellen und wenig segmentkernigen.

Bei Sternalpunktion inner- und ausserhalb des Feldes 4 Tage später sieht man noch immer den gleichen Unterschied, aber verglichen mit den früheren Proben hat die Zellenmenge etwas abgenommen (13,700 bezügl. 38,000) mit besonderer Reduktion derErythropoese. Der Patient hatte in der Zwischenzeit eine Behandlung mit Radiumsonde im Osophagus abgeschlossen, welche 3 Tage vor den ersten Proben begonnen worden war. Die penetrierenden Gammastrahlen haben augenscheinlich auch auf das Sternalmark eingewirkt.

C. Radiumbestrahlung mit grossen Dosen

Um einen verlässlicheren Eindruck von der Regenerationsfähigkeit des Marks nach starker Strahleneinwirkung zu bekommen, habe ich eine Reihe von Serienuntersuchungen an Patienten, welche postoperative Behandlung nach Cancer mammae bekamen, vorgenommen, da diese Patienten auf jeden Fall zum grossen Teil geheilt werden und regelmässig zur Kontrolle kommen — im Gegensatz zu Patienten mit Cancer oesophagi.

Die postoperative Strahlenbehandlung am »Det Norske Radiumhospital» besteht in Röntgen- oder Radiumkanonenbestrahlung der F. supraclav. und Radiumprothesebestrahlung über dem Operationsfeld mit dem Axillen. Medial reicht die Prothese über das Sternum. Die Dosen sind so stark, dass sie im allgemeinen eine kräftige Hautreaktion geben, sind ja darauf berechnet, dass sie Kanzerzellen nicht nur in der Haut, sondern auch n den Lymphbahnen an der Innenseite der Brustwand zerstören können, also in grösserem Abstand vom Radium als das Sternalmark.

Ich will nur 2 von diesen Patienten besprechen:

Kasus 7: 68 jähr. Frau und *Kasus 8:* 49 jähr. Frau.

In beiden Fällen wurde normales Mark mit vielen unreifen Zellen vor der Prothesenbehandlung gefunden (nach Röntgensbestrahlung der F. supraclav. mit 3,000 r). Nach der Behandlung gab es keine resp. nur ganz wenige Normoblasten und von den jüngsten myeloiden Zellen nur einige Myelozyten. Die Zellenzahl hat stark abgenommen (bis 10,500, resp. 5,000). Nach 2, resp. 12 Monaten hat die Zahl der Zellen zugenommen (25,500, resp. 68,000) und man findet wieder Vetreter aller Zellformen mit normaler Verteilung. Um zu untersuchen ob man eine ungleichmässige Verteilung der Regeneration nachweisen könnte, wurde im letzten Falle das bestrahlte Mark an zwei verschiedenen Stellen punktiert, mit ziemlich gleichmässigem Befund in beiden Punktaten.

Aus den referierten Untersuchungen bekommt man einen Eindruck von der grossen Strahlensensibilität des roten Knochenmarks. Schon nach geringen Dosen, wie man sie bei Entzündungen und Arthrosebehandlung benützt, bekommt man deutliche Veränderungen. In Übereinstimmung mit BERGONIE-TRIBONDEAUS »Gesetz», wonach Zellen mit grösster reproduktiver Aktivität ohne fixierte Morphologie und Funktion

die am meisten strahlensensiblen sein sollen, scheinen die jüngsten Zellen am ersten zu verschwinden. Doch habe ich keine Anhaltspunkte dafür gefunden, dass die Myeloblasten verhältnismässig strahlenresistent sind. Das spricht gegen die Auffassung, welche einige hegen, dass nämlich die normale postembryonale Myelopoese ihren Ausgangspunkt ausschliesslich in den Myelozyten haben solle und die Myeloblasten nur ruhende Zellen seien. Die Erythropoese scheint sensibler als die Myelopoese zu sein, die Karyokinese ist ja auch bei den Erythroblasten lebhafter.

In den Proben von bestrahltem Mark findet man Zeichen von Zelldegeneration in Form von Vakuolen im Protoplasma und Kern, besonders in den myeloiden Zellen, aber zuweilen auch in den Lymphozyten. Das Protoplasma bekommt ein schmutzigblaues Aussehen, die Struktur wird verwischt und man findet einzelne ganz zerstörte myeloide Zellen mit zusammengeballtem Kern und kaum sichtbaren Protoplasma, welches nur mit Hilfe der Granulation identifiziert werden kann. Inwieweit diese Veränderungen auf direkter Strahlenwirkung beruhen, oder ihre Ursache darin haben, dass die Zellen, welche durch eine gestörte Karyokinese gebildet werden, besonders lädierbar sind und schnell zugrunde gehen, darüber wage ich kein Urteil abzugeben. Das letztere ist wohl am wahrscheinlichsten, denn gerade im Teilungsstadium sind ja die Zellen am empfindlichsten.

Zur Strahlenzensibilität der Megakaryozyten kann ich nicht Standpunkt nehmen, da ich die Präparate nicht genügend genau durchgenommen habe — bei einer Zählung von 500 Zellen können sie ja normalerweise fehlen. Sowohl nach Dosen von 400 r als auch 690 r kann man auf einzelne Exemplare stossen, ebenso während der Regeneration nach grossen Dosen.

Aus den Untersuchungen bekommt man ferner einen überwältigenden Eindruck von der grossen Regenerationsfähigkeit des Marks. Selbst nach den grössten therapeutischen Dosen kann man nach einem oder einigen Monaten fast vollständige anatomische Regeneration bekommen. Es ist sehr wahrscheinlich, dass die Regeneration ihren Ausgang von indifferenten strahlenresistenten Mesenchymzellen nimmt, welche ihre embryonale Funktion wieder aufnehmen.

Im Gegensatz dazu halten die Blutveränderungen sich oft durch erstaunlich lange Zeit — starke Leukopenie, wesentlich auf Lymphopenie beruhend, kann man jedenfalls 1 Jahr nach Abschluss der Behandlung sehen, ohne dass der Allgemeinzustand davon beeinflusst wird. Die roten Blutkörperchen und der Hämoglobingehalt werden im allgemeinen wenig beeinflusst.

Diese Leukopenie kann kaum auf etwas anderem als der Hemmung der Myelo- und Lymphopoese beruhen — aus HEINECKES Untersuchungen wissen wir, dass das Regenerationsvermögen der lymphatischen Organe

noch grösser ist als das des Knochenmarks. Diese Hemmung muss anscheinend auf irgendeiner Fernwirkung beruhen, unabhängig davon ob das Mark direkt bestrahlt wird oder nicht. Die im allgemeinen verhältnismässig leichten und reversiblen Granulozytopenien von welchen hier die Rede ist — die Lymphopenie ist, wie erwähnt, am ausgeprägtesten — brauch sich morphologisch im Mark nicht zu zeigen, die Karyokinese oder Zellreifung kann trotzdem gestört sein. Es gibt ja alle Übergänge zwischen Granulozytopenie und Panmyelophtise. Bei Tierversuchen mit Injektion von radioaktiven Stoffen (Thorium X), welches ja in den Zellen des retikuloendothelialen Systems in so grossen Dosen abgelagert wird, dass sich Anämie oder Leukopenie oder beides entwickelt, können die blutbildenden Organe ungeschädigt oder sogar hyperplastisch gefunden werden (v. DOMARUS (1914), DA SIVA MELLO (1915)). Eine weitere Stütze für die hemmende Wirkung der Röntgen- und Radiumstrahlen auf das Knochenmark hat man auch in den beschriebenen Fällen von aplatischer Anämie bei Radiologen und Personen, welche mit radioaktiven Stoffen gearbeitet haben. Ein paar solcher Fälle wurden obduziert und dabei wurde das Mark aplatisch gefunden (GAVAZZENI & MINELLI (1915), REITTER & MARTLAND (1926)).

In den Fällen welche ich referiert habe, wurden keine sicheren direkten Anzeichen einer Markhemmung nachgewiesen. Es ist die Wirkung der direkten Bestrahlung, welche ich demonstrieren wollte.

Im allgemeinen braucht man also bei Strahlenbehandlung nicht so viel Rücksicht darauf zu nehmen, ob die Felder über Knochen mit aktivem Mark gelegt werden, während man dagegen die Blutveränderungen genau kontrollieren muss, damit man rechtzeitig die Behandlung bei zu starker Leukopenie seponieren kann. Wie bei der Granulozytopenie aus anderen Ursachen spielt hier die Konstitution eine grosse Rolle, man kann eine gefährliche Leukopenie nach ganz mässigen Dosen sehen.

Hat die Kenntnis der Reaktion des Markes auf Bestrahlung Folgen für die *Strahlenbehandlung von Krankheiten der blutbildenden Organe?* Es ist hier vor allem die *Leukämie* welche Interesse beanspricht. Man bestrahlte früher und zum Teil auch jetzt noch besonders die Milz, das Knochenmark und Drüsenpakete um das hyperplastische myeloide resp. lymphatische Gewebe zu beeinflussen. Dabei nahmen die weissen Blutkörperchen ab, und was wichtigste ist, der Allgemeinzustand wurde besser und die Zahl der roten Blutkörperchen nahm zu. Selbst wenn man annimmt, dass die Karyokinese lebhafter im hyperplastischen myeloiden und lymphatischen als im normalen Gewebe vor sich geht, so ist es doch wenig wahrscheinlich, dass der Effekt der verhältnismässig schwachen Bestrahlung, um welche es sich hier handelt, im wesentlichen auf einer direkten Zellendestruktion beruhen sollte. Wahrscheinlich ist die direkte zelldestruierende Wirkung der modernen Totalbestrahlung, von DALE

und TESCHENDORF unabhängig von einander eingeführt, noch weniger. Die Dosis auf das einzelne Feld ist ja hier sehr gering (im allgemeinen za. 15 r pro Sitzung), während die bestrahlte Fläche gross ist, wahrscheinlich beruht die bessere Wirkung auf der schonungsvollen Applizierung der grossen Volumdosis.

D. Röntgentotalbestrahlung

Um einen Eindruck vom Verhalten des Marks bei Totalbestrahlung zu bekommen, habe ich dieses bei einigen Patienten, welche wegen ausgebreiteter Metastasen Totalbestrahlung bekommen hatten, untersucht. Sowohl die einzelnen Dosen als auch besonders die Totaldosis sind hier beträchtlich grösser als bei Leukämiebehandlung (30 r tägl., gegeben mit 175 Kv, 4 Ma, 0.5 mm Cu + 3.5 mm Al-filter, 1.68 m Abstand).

Kasus 9: 19 jähr. Mann mit malignem Nävustumor mit Haut- und Glandelmetastasen. Dosis: 270 r von vorne + 270 r von hinten.

Kasus 10: 42 jähr. Frau mit Sarkomatose. Elender Allgemeinzustand. Während des Aufenthaltes entwickelte sich Anämie. Dosis 360 r von vorne.

Kasus 11: 64 jähr. Frau mit Lymphosarkom und Hautmetastasen. Dosis: 360 r von vorne + 330 r von hinten, auf 2 Serien verteilt.

Man findet bei diesen keine nennenswerten qualitativen Veränderungen des Knochenmarks während der Bestrahlung, speziell kein Zeichen der Destruktion in Form von Verschwinden der unreifen Formen. Die letzte Untersuchung nach abgeschlossener Behandlung bei Kasus 11 — im Laufe von 3 Monaten wurden 6 Sternalpunktionen vorgenommen — bildet doch eine Ausnahme, indem die Erythropoese und die unreifen myeloiden Zellen zurückgedrängt sind, und die Zellenzahl stark reduziert ist (5,300).

Besonders im letzten Fall etwickelte sich während der Bestrahlung eine starke Leukopenie, wesentlich auf Lymphopenie aber auch auf Granulozytopenie beruhend, (Vor der Beh. 6,600 Leukoz., davon 31 % Lymphoz., nach der Beh. 2,600 Leukoz., davon 19 % Lymphoz.) Wahrscheinlich sind die vielen unreifen Zellformen in den Markproben (mit Ausnahme der letzten) mit wenigen segmentkernigen Ausdruck für eine Reifungshemmung, welche, wie man annehmen muss, die Ursache der Granulozytopenie ist. Das hypoplastische Mark in der letzten Probe muss doch wahrscheinlich als Ausdruck einer direkten Strahleneinwirkung aufgefasst werden, so wie wir es bei den früher beschriebenen Fällen gesehen haben.

Diese Befunde stützen die Annahme, dass die Leukopenie auch bei Totalbestrahlung, auf jeden Fall wesentlich auf einer hemmenden Wirkung auf die Hämatopoese beruht, und lassen es sehr wahrscheinlich erscheinen, dass dasselbe bei *Leukämie* der Fall ist. Milz und Lymphknoten werden ja kleiner bei Bestrahlung anderer Stellen — auch ein Ausdruck für Fernwirkung. Die Annahme einer Knochenmarkshemmung erklärt auch die Erfahrung, dass die Resultate der Bestrahlung umso schlechter sind, je unreifer das Blutbild ist — wenn die Wirkung auf Destruktion beruhte, würde man das Umgekehrte erwarten — und dass man bei zu starker Bestrahlung eine reife myeloide Leukämie in eine unreife Myeloblastenleukämie überführen kann.

Eine der theoretischen Voraussetzungen für die Totalbestrahlung von Leukämie, welche DALE aufstellte, war eine möglicherweise günstige Wirkung auf das oder die Organe wo die Ursache der Leukämie liegt. Es ist Sache der Zukunft das Wesen der Leukämie klarzulegen, aber alle Erfahrung spricht dafür, dass eine vorsichtige Totalbestrahlung das schonendste Verfahren ist, um den beabsichtigten palliativen Effekt zu erreichen: Besserung des Allgemeinzustandes und der Anämie, wobei gleichzeitig das weisse Blutbild qualitativ und quantitativ ein mehr normales Aussehen annimmt.

Auch bei *Polyzytämie* ist Röntgenbestrahlung vorläufig die beste Behandlung. Die hemmende Wirkung welche vor allem auf die Lympho- und Myelopoese wirkt, muss hier als ein notwendiges Übel betrachtet werden, selbst wenn man oft Hyperplasie des myeloiden Gewebes findet. Die beste Wirkung kann man hier bei Bestrahlung des hyperplastischen roten Knochenmarks in den langen Röhrenknochen mit verhältnismässig grossen penetrierenden Dosen, um direkt die Erythroblasten zu zerstören, erwarten. Man hat ja den Eindruck bekommen, dass diese für direkte Bestrahlung sensibler als die myeloiden Zellen sind, besonders da es bei Polyzytämie vor allem die unreifen Formen sind, welche zunehmen. Infolge des grossen Regenerationsvermögens muss man mit einer sehr kurzdauernden Wirkung rechnen.

Von ARNDTS biologischem Gesetz ausgehend: schwache Reize stimulieren, starke hemmen oder heben die Zellwirksamkeit auf, wurde Röntgenbestrahlung mit schwachen Dosen in der letzten Zeit auch in schweren Fällen von *Granulozytopenie* versucht, und teilweise mit Erfolg. Wieweit eine eventuell stimulierende Wirkung, welche von vielen verneint wird, mit den beobachteten Fällen von Leukämie bei Personen, welche durch längere Zeit mit Röntgen- oder Radiumstrahlen beschäftigt waren, in Verbindung gesetzt werden kann, darüber wage ich kein Urteil abzugeben. Man muss wohl auch hier ein konstitutionelles Moment zur Erklärung heranziehen.

Früher wurden kleine »stimulierende» Dosen auch bei *Anämie*, besonders der perniziösen versucht — mehrere Verfasser meinen eine beschleunigte Reifung der Erythroblasten beobachtet zu haben; diese verlieren den Kern schneller (ASKANAZY; KRAUSE & ZIEGLER; PAPPERITZ; WÜNSCHE). Während der Bestrahlung erschien es mir auffallend, dass man oft so viele stark hämoglobinhältige Normoblasten mit zahlreichen basophilen Körnern samt einem ganz pyknotischen Kerne findet — nach dem Reifungsgrad des Protoplasmas sollte der Kern ausgestossen oder aufgelöst worden sein. Möglicherweise kann dies für eine pathologisch beschleunigte Reifung sprechen. Die Indikation hat im übrigen nur historisches Interesse.

Es gibt viele andere Fragen, ausser den hier behandelten, welche von Interesse wären diskutiert zu werden. Ich habe unterdessen versucht, mich an die Probleme, welche praktische Bedeutung haben, zu halten. Besonders die Leukämiebehandlung ist ein interessantes Kapitel, welches wohl wert ist zur Diskussion aufgenommen zu werden.

ZUSAMMENFASSUNG

Sowohl die erythropoetischen als auch die myelopoetischen Zellen des Knochenmarks sind sehr strahlensensibel, besonders die ersteren. Die unreifen Formen verschwinden zuerst. Die Regenerationsfähigkeit ist unterdessen gross, selbst nach grossen Dosen. Man nimmt an, dass die Granulozytopenie (und wahrscheinlich auch die Lymphopenie) nach Strahlenbehandlung wesentlich auf einer Fernwirkung beruht, einer Hemmung der Myelopoese (und Lymphopoese). Die Konsequenzen dieses Gesichtspunktes für die Strahlenbehandlung der Leukämie und Polyzytämie werden diskutiert.

SUMMARY

The erythropoietic as well as the myelopoietic cells of bone marrow are very sensitive to the action of rays, especially the first mentioned ones. The immature forms are the first to disappear. The regeneration capacity, however, is good, even if large doses are administered. It is assumed that granulo-cytopenia (and most likely also lymphopenia) following radiotherapy are both due to a long distance action of the rays, an inhibiting action on myelopoiesis (and lymphopoiesis). The conclusions which might be drawn from this supposition with regard to the action of radiotherapy on leukemia and polycytosis are discussed.

RÉSUMÉ

Les cellules érythropoétiques et les cellules myélopoétiques de la moelle des os sont très sensibles aux radiations et surtout les premières. Les formes non encore mûres disparaissent d'abord. La faculté de régénération est cependant grande même après de fortes doses. On suppose que la granulozytopénie (et vraisemblablement la Lymphopénie) après traitement radiologique dépend essentiellement d'un effet de distance, un empêchement de Myelopoese (et Lymphopoese). Les conséquences de ce point de vue pour le traitement radiologique de la leucémie et de la polyzytémie sont discutées.

LITERATUR

Aubertin, Ch. & Beaujard, E.: Comptes rendus Soc. Biol. 1908, 64, 410.
Bauer, R.: Str.therapie 1940, 67, 424.
Casati, A.: Str.therapie 1929, 32, 721 — 1930, 38, 315 — 1932, 43, 582.
Dale, T.: Acta Radiologica 1931, XII, 263.
v. Domarus, A.: Str.therapie 1914, 4, 674.
Doornkaat Koolman, M.: Str.therapie 1926, 21, 668.
Englmann: Fortschr. Geb. Röntgenstr. 1935, Kongressheft, s. 73.
Fabricius-Møller, J.: Experimentelle studier over hæmorrhagisk diathese fremkaldt ved røntgenstråler. K.havn 1922.
Falconer, E. H., Morris, L. M. & Ruggles, H. E.: Am. J. Roentg. 1924, 11, 342.

GAVAZZENI, S. & MINELLI, S.: Str.therapie 1915, 5, 309.
GREGORI, A.: Str.therapie 1939, 65, 163.
HEINECKE, H.: Münch. med. Wochenschr. 1903, 50, 2090 — 1904, 51, 785 — 1913, 60, 2657.
—, Mitteil. Grenzgeb. Med. u. Chir. 1905, 14, 21.
—, Dtsch. Zschr. f. Chir. 1905, 78, 196.
HELBER, E. & LINSER, P.: Münch. med. Wochenschr. 1905, 52, 689.
DEN HOED, D., LEVIE, B. & STRAUB, M.: Acta Rad. 1938, 19, 151.
KRAUSE, P. & ZIEGLER, K.: Fortschr. Geb. Röntgenstr. 1906—07, 10, 126.
MILCHNER, R. & MOSSE, M.: Berl. klin. Wochenschr. 1904, 41, 1267.
PAPPERITZ, W.: Sonderabdruck Bericht. Naturforsch. Gesellsch. Freiburg i. Br. 1939, 37, 1.
PETERS, E.: Fortschr. Geb. Röntgenstr. 1910—11, 16, 31.
REITTER, G. S. & MARTLAND, H. S.: Am. J. Roentg. 1926, 16, 161.
SHIGETO, F.: Scripta Soc. rad. jap. bd. 7, s. 193 (ref. Zentralbl. Rad.).
DA SILVA MELLO, A.: Str.therapie 1915, 6, 387.
—, Zeitschr. klin. Med. 1915, 81, 285.
TESCHENDORF, W.: Fortschr. Geb. Röntgenstr., Kongressheft 18, S. 71.
TSUZUKI, M.: Am. J. Roentg. 1926, 16, 134.
WÜNSCHE, H.-W.: Naunyn—Schmiedebergs Archiv exper. Path. u. Pharmak. 1938, 189, 581.

FROM THE RADIUM CENTRE, COPENHAGEN (CHIEF: DR. JENS NIELSEN) AND THE CHILDREN'S HOSPITAL, FUGLEBAKKEN (CHIEF: DR. VALDEMAR POULSEN)

BRACHYESOPHAGUS WITH DYSTOPIC CARDIA[1]

by

Harald Christiansen, M. D.

Among the congenital deformities of the esophagus there is a small group with short esophagus and the cardia placed more or less high in the thoracic cavity. In a paper from 1926, ÅKERLUND sets this malformation down as a special sub-group of diaphragmatic hernia, but if its genesis is considered it will be understood that it is not a question of hernia. Up to 1931 the affection was rarely met with in the literature; so far as I know only 12 cases had been reported, eight of them found on necropsy, three by roentgen examination and one by operation. But after FINDLAY and BROWN KELLY's publication, in that year, of a case of esophageal constriction in which the finding of gastric mucosa immediately below the stenosis showed that this was the point where the esophagus joined the stomach, reports of brachyesophagus, dolichoesophagus, etc., have frequently appeared, especially in the otolaryngeal literature.

Already in 1933, JACOB, TWEEDIE and NEGUS were able to show that FINDLAY and BROWN KELLY had been correct in their interpretation. A child 18 months old had been constantly vomiting since birth and roentgen examination showed a constriction opposite to the sixth to eight thoracic vertebræ. The child died consequent to an esophagoscopy, and on necropsy the mucosa below the stenosis was found to be gastric mucosa.

The advances made by thoracic surgery in recent years, with the resulting more frequent operative treatment of diaphragmatic hernias, as well as the risk of confusion with such hernias, makes it important for the roentgenologist to be acquainted with this pathological condition of congenital shortening of the esophagus. I have in the last few years had occasion to observe 4 such cases with dystopic cardia; two of them

[1] Submitted for publication Febr. 1941.

Fig. 1.

Fig. 2.

in infants, the two others in elderly subjects. In the two last named cases the diagnosis was confirmed on necropsy.

Case I. — A male infant, 11 months old, had suffered from recurring vomiting since birth, specially when any solid food was given. Just before he was admitted to the hospital he had swallowed a piece of orange, and the vomiting and strong secretion of saliva did not cease until this had been ejected. Roentgen examination showed (Figs. 1 and 2) a constriction of the esophagus opposite the seventh thoracic vertebra, and below this the mucosal folds of the stomach were seen continuing down below the dôme of the diaphragm. The constriction corresponding to the cardia had caused some dilatation of the esophagus, varying in degree in the different roentgenographs. The treatment consisted in introducing a bougie in order to dilate the stenosis, and the child is now, four years after, in fair health; though the constriction still requires that care be exercised, and the passing of a bougie is repeated at frequent intervals.

Case II. — A female infant, 2 months old, got an attack of violent, bloody vomitings, which ceased spontanelously but recurred when she was 8 months old. A roentgen examination showed that the esophagus ended opposite the eighth thoracic vertebra. The stomach was bilocular, with one half lying above the right half of the diaphragm, the other half below the left half of the latter. Corresponding to the hiatal opening in the diaphragm there was a constriction of the stomach (Fig. 3). During the child's stay in the hospital the vomitings ceased, and when examined 4 months later she was free from symptoms. A roentgen examination now showed the whole stomach apparently lying in the thoracic cavity, above the right half of the diaphragm. The esophagus was still short; the loops of the jejunum lay in normal place in the left hypochondrium (Fig. 4).

Fig. 3.

Fig. 4.

Three years after, the child was examined again. She was now well, and there were no discomforts from the abnormality. Roentgen examination showed the conditions unchanged since the former examination.

Case III. — A woman, 53 years old, had for many years suffered from pyrosis, nausea and vomiting. During the past year or so her deglutition had been increasingly difficult, so that for the last four months she had been unable to take any solid food and had lost 15 kg. in weight. She was admitted to the neurological dep't suffering from depression. An attempt to fetch up a test meal revealed an obstruction in the esophagus, and a following roentgen examination showed a tumor in the latter opposite the sixth to seventh thoracic vertebrae. She was admitted to the Radium Centre under the diagnosis: esophageal cancer and died there 7 days after.

We succeeded in getting a roentgen examination made. It showed an irregular defectuosity and constriction in the esophagus opposite the sixth to seventh thoracic vertebrae. The portion above the defectuosity was dilated; but also the portion below it was dilated and continued with the same dimension through the hiatus down into the stomach (Fig. 5). In one of the pictures it was seen that it was the mucosa of the fornix which continued above the dôme of the diaphragm, up to the tumor. With this, the roentgenologic diagnosis of tumor in the cardia was given, and the necropsy confirmed this finding. As the roentgen examination had shown, the tumor was situated on a level with the sixth thoracic vertebra. Microscopy showed esophageal mucosa above it, gastric mucosa below it. The tumor was an adenocarcinoma.

Case IV. — A man, 68 years old, was admitted to the Radium Centre for stenosis of the esophagus. The symptoms had been present for a year past, in the form of cardialgia,

Fig. 5.

Fig. 6.

strong secretion of mucus and loss of 10 kg. in weight. At the time of admission he had considerable difficulty in swallowing; only fluid food would pass. The objective examination showed nothing particularly abnormal, but on esophagoscopy a circular constriction with a minimal lumen was seen 35 cm. from the teeth. Biopsy of a small piece excised from the mucosa showed inflammation.

The roentgen examination showed complete stenosis in the esophagus on a level with the ninth thoracic vertebra, but without any considerable dilatation above it. The demarcation of the barium column downward towards the stenosis was cone-shaped, its outline regular (Fig. 7). As the deglutition was very difficult, gastrostomy was performed, but after this operation the patient declined, and 4 days after he died, the cause of death being bronchopneumonia. The necropsy revealed dystopia and stenosis of the cardia and inflammatory processes in the surroundings, but no signs of cancer. The fundus of the stomach lay partly in the thoracic cavity, but the diaphragm continued from the muscularised part as a thin membrane up around it to the esophagus (Fig. 8).

According to BUND the abnormality is due to persistence of the right pneumato-enteric recess. But TONNDORF's explanation seems more likely. He thinks that it is due to deficient growth of the esophagus,

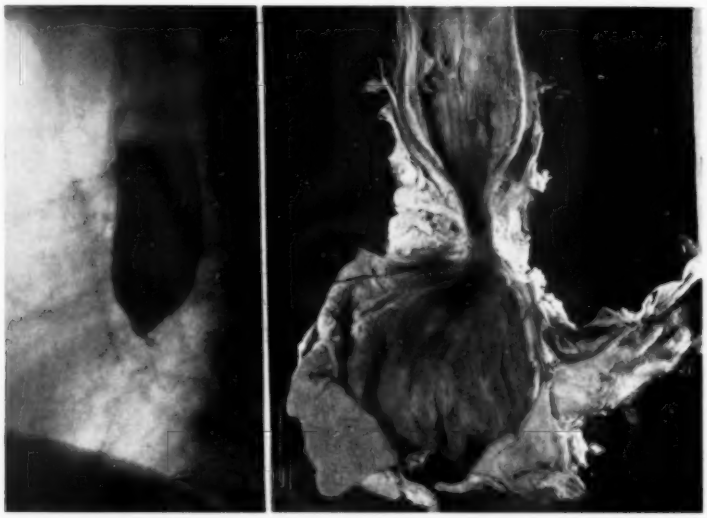

Fig. 7. Fig. 8.

and if that conception is correct the development must be the following. About the fourth week of pre-natal life the foregut is formed, and a dilatation of it at the level of the heart becomes the first beginning of the stomach. At the same time the diaphragm is developed, attached to the foregut and the wall of the thorax. It lies, together with the abdominal contents, rather far toward the cranial end, and owing to the growth of the thorax and the pull through the diaphragm attached to it the esophagus now grows in length. If this growth fails to take place the cardia and a greater or lesser portion of the stomach will remain in the thorax. The diapragm must in the periphery follow the thorax in its growth, but centrally it enfolds the thoracic portion of the stomach in a layer of connective tissue. Later, when the diaphragm becomes muscularised, a ring of muscle is formed more or less far down on the stomach, at the level of the normal diaphragm. At the necropsy on Case IV (Fig. 8) the not muscularised part of the diaphragm was found very distinctly lying as a membrane up around the fundus. Thus, the condition in these cases was not one of diaphragmatic hernia, as a greater or lesser portion of the stomach lay in a part of the abdominal cavity in the thorax. In one of the children (Fig. 4)

even the entire stomach lay above the muscularised portion of the diaphragm.

The abnormality does not necessarily give rise to symptoms, but the cardia can no doubt be somewhat compromised on account of its abnormal situation; there may be a constriction at that point, or spastic conditions may develop, as seen, for instance, in Case I. The most constant symptom is therefore vomiting, which does not appear to any extent until the child passes from fluid to more solid food. Another symptom is the hematemeses, such as we see them in Case II. These were probably due to incarceration of the stomach in the muscularised part of the diaphragm. At that point a stenosis of the stomach had formed at a level with the normal diaphragm (Fig. 4), but after the stomach had found a better position above the dôme of the diaphragm the symptoms ceased, and the child has since for several years showed no symptoms of this affection. In 1939, LELONG and his collaborators found the abnormality under consideration in four young children, and in three of them there was hematemesis. To judge from the roentgen examinations there was very pronounced stenosis of the stomach corresponding to my finding, indicating that the hematemeses also in these cases were due to incarceration.

In my Case no. III, dyspeptic symptoms had been present for many years, and it is possible that these may have been due to the dystopic cardia, but here a carcinoma was an additional factor. That there should have been a connexion between the congenital malformation and the development of a carcinoma in that site can of course only be a surmise.

In Case IV there were, besides considerable constriction, inflammatory processes in the cardia, and these characterised the pathological picture with its difficult deglutition increasing to complete stenosis. In this connexion an observation by CHEVALIER JACKSON senior is interesting, In the course of a discussion, in 1936, about the treatment of benign ulcers in the esophagus he said about the etiology of the latter that he had in many cases of such ulcers found ventral hernia, but that in some instances it had more probably been a case of too short esophagus with supra-diaphragmatic stomach.

The treatment of this affection must be symptomatic, specially dilatation of the stenosis. About its surgical treatment STUART W. HARRISSON writes in 1940 that the usual operative treatment for hernia of the esophageal orifice with reposition of the stomach below the diaphragm and obliteration or removal of the hernial sac and reconstruction of the esophageal orifice cannot be used, because the condition is not one of hernia. In these cases the diaphragm must be reconstructed and reinforced up above the stomach if the esophagus is not too short, if necessary with exeresis of the phrenic nerve.

SUMMARY

The author reports 4 cases of congenital shortening of the esophagus and dystopic cardia, two of them in young children and two in elderly subjects. In the two last named cases necropsy was performed. He discusses the genesis, symptomatology and treatment of the condition.

ZUSAMMENFASSUNG

Bericht über 4 Fälle von angeborener Verkürzung der Speiseröhre und Diplopie cardia, von welchen zwei bei Patienten im frühen Kindesalter und zwei bei Patienten fortgeschrittenen Alters beobachtet wurden. Die zwei letztgenannten Fälle kamen zur Obduktion. Besprechung der Genesis, Symptomatologie und Behandlung dieses Krankheitszustandes.

RÉSUMÉ

L'auteur rapporte 4 cas de raccourcissement congénital de oesophagus et dystopia cardia, dont deux chez de jeunes enfants et deux chez des sujets d'un âge avancé. Dans ces deux derniers cas, il y eut lieu à autopsie. Il discute la genèse, la symptomatologie et le traitement de ces cas.

LITERATUR

Åkerlund, Öhnell, Key: Acta Radiologica, vol. 6, Bd. 1, 1926.
Bund: Frankf. Z. f. Path., 21, 243, 1920.
Findlay and Brown, Kelly: Journ. of Laryng., 46, 797, 1931.
Gerlings, P. G.: Acta Pædiatrica, Bd. 19, 370, 1937.
Harrisson, Stuart W.: Amer. Journ. of Surgery, Nov. 1940.
Jacob, Tweedie & Negus: Journ. of Laryng. 46, 486, 1933.
Jackson, Chevalier sen.: Journ. of Thoracic Surgery, Vol. 6, Okt. 1936.
Marcel Lelong, P. Aime, A. Aubin, Jean Bernard: Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris, 3. Feb. 1939.
Tonndorf: Dtsch. Z. f. Chirurg. 179, 259, 1923.
Vinson, P. P.: The Diagnosis and Treatment of Diseasis of the Esophagus. (C. C. Thomas 1940.) (Lit.)

FROM THE ROENTGENOLOGIC DEPARTMENT OF CENTRALLASARETTET, VÄSTERÅS, SWEDEN.
(CHIEF: DR. A. RENANDER)

ROENTGENOLOGIC FEATURES OF TUBERCULOSIS OF THE RECTUM[1]

by

Axel Renander

Tuberculosis of the rectum appears to be relatively uncommon. HENKE and LUBARSCH's important handbook only devotes a few lines to this condition in connection with a description of intestinal tuberculosis. As far as its general character is concerned, it does not appear to be differentiated from tuberculosis in the small intestine and colon.

Primay intestinal tuberculosis always begins with a primary infection (RANKE type) usually located in the small intestine. Once, however, GHON and POTOTSCHNIK observed a primay tuberculous infection in the rectum of an elevenmonth old child. About fifty per cent of the cases of primary intestinal tuberculosis are caused by bovine bacilli.

Secondary intestinal tuberculosis usually appears in persons affected with phthisis due to their swallowing sputum containing bacilli. The most common site is the last loop of the ileum just before the ileocecal valve. But other parts in which some degree of physiologic stagnation occurs, such as the cecum, the sigmoid flexure and the rectum, are also reported to be sites of predilection for intestinal tuberculosis. However, the bacilli may force their way through the epithelium in any part of the intestines and collect in the reticular tissue of the mucosa, there to form tuberculous granulations. As a rule the process spreads in a circle in the intestinal wall via the solitary follicles and at the same time infiltrates the submucosa and submuscularis. The epithelium is sloughed off and typical ulcers are formed. The process is sometimes of a more exudative necrotic type and sometimes of a more proliferative granulomatous type, depending upon the state of immunity of the patient at the time. KÜTTNER's hyperplastic, cicatricial tuberculosis of the large intestine, usually in the form of isolated ileocecal tuberculosis, may also develop isolated in the rectum.

[1] Submitted for publication Dec. 20, 1940.

A sclerotic type of tuberculosis with the changes mainly located in the mucosa is mentioned by RIBADEAU-DUMAS as a particularly common form of tuberculosis of the rectum.

On $^{13}/_{2}$ 40 a forty-three year old spinster (E. K. P., record no. K. 277/40) was admitted to the surgical department of Centrallasarettet in Västerås. According to the *anamnesis* the patient had had violent strainings at stool several times daily for a few weeks. The stools were thickly mixed with mucus and occasionally showed blood also. There was no pronounced pain. She had begun to feel poorly and believed she had lost some weight.

Condition at admission: The patient was somewhat pale with a temperature of 37° C. and a pulse of 76. The urine was normal. *Examination per rectum:* Beginning 4 cm. from the anus and stretching up as far as could be reached, hard, non-tender polypous formations up to the size of a hazelnut could be palpated around the rectal wall. There was no typical cancerous crater. The intestine was fixed to the surrounding tissue. *Proctoscopy* on $^{15}/_{2}$ 40: A nodular tumor, the surface of which seemed to be covered with some epithelial-like substance, could be felt between 4 and 5 cm. above the anus. There was no bleeding from the tumor. A deep biopsy specimen was taken with forceps. Renewed proctoscopy was done and another biopsy specimen taken on $^{20}/_{2}$.

Roentgenologic examination on $^{22}/_{2}$ 40: Following an enema with contrast fluid, a good 10 cm. of the rectum was seen to be contracted to form a tube with deep excavations in its contour, particularly in the distal part (see fig. 1). However, after the enema was expelled, even the affected part of the intestine showed good power of contraction, so that the rectum was now further contracted. The rounded excavations remained unchanged (see fig. 2). — — — The roentgenologic examination thus revealed annular infiltration in the rectum covering an area about ten centimetres in length with nodular excrescences in the mucous membrane. The muscularis propria was functioning, which indicated that the infiltration although extensive was not profound (tuberculosis?). Roentgenologic examination on $^{27}/_{2}$ 40 of the *lungs* showed no pathologic changes.

Patho-anatomic diagnosis: (KLING) on $^{17}/_{2}$ 40: The biopsy specimen remitted consisted of relatively avascular granulation tissue constructed of common granulations and rounded foci of epithelioid cells with and without Langhans's giant cells. The granulations were rather heavily impregnated with leukocytes, but there was no abscess formation. No caseation of the tubercle-like formations could be observed, but the histologic picture corresponded most closely with tuberculous infection. — — — On $^{23}/_{2}$ 40 the patho-anatomic diagnosis based on the specimens sent in was *tuberculosis.*

The patient was treated with the carbon arc lamp. Operation was not considered indicated, since there were no disturbances in defecation. She was discharged on $^{11}/_{3}$ and re-examined on $^{6}/_{8}$ 40, when her condition was reported to have improved.

Clinically, therefore, this was a case of primary tuberculosis of the rectum. However, it is difficult to decide whether or not it was primary in a strictly patho-anatomic sense. But, since there were no manifestations of tuberculosis in the lungs, there seems to be good reason to regard the tuberculosis in the rectum as primary, at least clinically.

Roentgenologic differential diagnosis in the more usual rectal diseases, cancer, tuberculosis and syphilis, is generally of little value, since the site of these conditions generally renders them accessible to digital and proctoscopic examination. These methods of examination, possibly supplemented by biopsy, are usually decisive with regard to diagnosis, but in

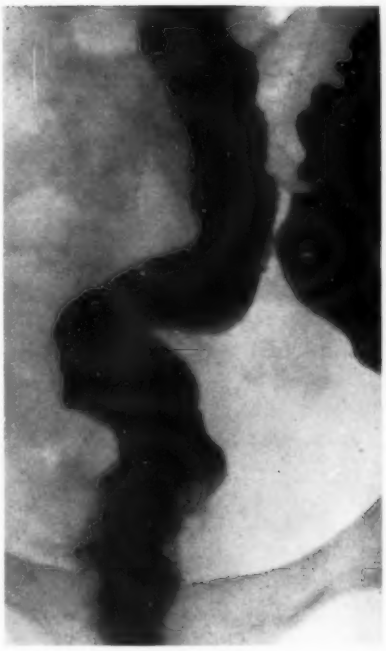

Fig. 1.

Fig. 2.

the cases in which they yield uncertain results, an attempt to penetrate the roentgenologic findings may not be of theoretical value only. A study of the roentgenograms in the present case reveals a number of points which might make an attempt at roentgenologic differential diagnosis worth while.

At an early stage, cancer of the rectum appears as a crateriform sore and may, if it is located in the anterior or posterior wall, be impossible to diagnose roentgenologically. If the infiltration reaches a certain extent, a stenosing ring develops, which appears roentgenologically as a concentric stricture of the lumen with rigid irregular walls. In this case the lumen was thus constricted and the contours were uneven with deep excavations, but there was not the invariability of the width of the intestinal lumen always observed in cancer which grows in girdle fashion. As is seen by comparing figures 1 and 2, the intestine had considerable powers of contraction, despite the extensive infiltration in its wall. This must be interpreted to mean that the functional ability of the muscularis propria was still to a great extent intact. Hence, in tuberculosis of the rectum,

the muscularis propria may be spared to a much greater degree than in cancer, which may be worth bearing in mind when attempting to differentiate the two conditions roentgenologically. The same observation was made concerning the stomach in reports which I gave of a few cases of tuberculosis of that organ.

In syphilis of the rectum, the intestine is stated by SCHINZ, BAENSCH and FRIEDL to form a rigid constricted tube with even contours. The roentgenologic picture is thus entirely different from the one described above for tuberculosis.

Any roentgenologic conclusions to be drawn from the above case may, perhaps, be formulated as follows: When faced with clinically unclear cases of organic changes in the rectum, the roentgenologist should have tuberculosis in mind, and suspect its presence if the muscularis propria has any of its contractility left when the intestine shows annular organic stricture, and his suspicions should grow stronger the greater the discrepancy between extensive organic changes and good contractility.

SUMMARY

The writer describes a case of tuberculosis of the rectum and drew attention to the discrepancy between extensive organic changes and good contractility as characteristic of tuberculosis and, consequently, to some extent indicative for the roentgenologic differentiation of this condition from cancer and syphilis in clinically obscure cases.

ZUSAMMENFASSUNG

Der Verfasser beschreibt einen Fall von Tuberkulose des Rektums und hebt die Diskrepanz hervor zwischen dem Vorhandensein von ausgedehnten organischen Veränderungen und guter Kontraktilität. Dieser Umstand ist für diese Art von Erkrankung charakteristisch und folglich in Fällen, welche klinisch nicht aufgeklärt werden konnten, in gewisser hinsicht ein Wegweiser, wenn es sich darum handelt an Hand der Ergebnisse der Röntgenuntersuchungen, die Differentialdiagnose zwischen Tuberkulose und Krebs oder Syphilis zu stellen.

RÉSUMÉ

L'auteur décrit un cas de tuberculose du rectum et souligne l'opposition entre les altérations organiques très étendues et la coexistence d'une bonne contractilité. Cette donnée est caractéristique de la tuberculose et serait, à certains égards, un symptôme indicative quand il s'agit de faire le radiodiagnostic différentiel entre cette affection et cancer ou syphilis, spécialement quand les symptômes cliniques ne permettent pas de constater le caractère de l'affection.

BIBLIOGRAPHY

RENANDER, A., Roentgen diagnosis of tuberculosis of the stomach. Acta Radiolog. Vol. XVIII, 1937. p. 851.

SCHINZ, BAENSCH & FRIEDL, Lehrbuch der Röntgendiagnostik. Leipzig 1932.

SIEGMUND, H., Spezifische Entzündungen des Darmrohres. Henke und Lubarsch: Handbuch der speziellen patholog. Anatomie u. Histologie. Dritter Teil. Berlin 1929, p. 371.

AUS DER KRÜPPELFÜRSORGEANSTALT IN STOCKHOLM. (PROF. DR. HENNING WALDENSTRÖM)

ÜBER DIE RÖNTGENOLOGIE DES FEMOROPATELLARGELENKS SOWIE EINE GUTE PROJEKTION FÜR DAS KNIEGELENK[1]

von

Folke Knutsson

Zur vollständigen Röntgenuntersuchung der Kniescheibe gehört ausser dem Frontal- und Profilbild auch die axiale Projektion. Der üblichen Technik gemäss geschieht die axiale Projektion der Kniescheibe mit dem Kniegelenk in starker Flexionsstellung; eine Voraussetzung für ihre Durchführung ist also, dass das Kniegelenk mindestens bis zu rechtem Winkel gebeugt werden kann. Zwei Verfahren sind hierbei in Gebrauch gewesen. Nach der einen Methode liegt der Patient am Bauch auf dem Photographiertisch, den Unterschenkel soweit als möglich auf die Hinterseite des Oberschenkels umgebogen; die Kassette ist unter das Knie gelegt, und die Aufnahme erfolgt mit vertikaler Strahlrichtung oder mit geeigneten Abweichungen, damit die Strahlung mit der Längsachse der Kniescheibe zusammenfällt. Nach der anderen Methode liegt der Patient auf dem Rücken mit rechtwinklig gebeugtem Kniegelenk; die Kassette befindet sich auf der Oberseite des Knies, und die Aufnahme geschieht von unten her mit der Strahlrichtung parallel der Längsachse der Kniescheibe. Für diese beiden Projektionen gilt, dass die Kniescheibe in der starken Beugestellung des Kniegelenks ihre Gleitbahn auf dem Oberschenkel (Facies patellaris femoris) so gut wie vollständig verlassen hat und sich in der Fossa intercondyloidea befindet, wobei ihre Seitenränder der inneren Kante der Gelenkfläche der beiden Femurkondylen anliegen (Abb. 2). Infolgedessen besteht keine Möglichkeit, die Knorpeldicke zu beurteilen. Auch auf dem Profilbild des Kniegelenks ist es unmöglich, den Knorpelabstand zwischen Kniescheibe und Oberschenkel zu beurteilen, da ja die Kniescheibe mehr oder weniger in die Gelenkrinne am Oberschenkel eingesenkt liegt. Auch gestatten diese Projektionen keine axiale Beurteilung der Facies patellaris femoris.

Ich habe mich einer neuen Projektion bedient, mit axialer Projektion des Femoropatellargelenks in leichter Beugestellung, wobei die Knie-

[1] Bei der Red. am 2. I. 1941 eingegangen.

Abb. 1. Das Kniegelenk befindet sich in leichter Beugestellung, die Strahlrichtung ist parallel der Längsachse der Kniescheibe, die Kassette in vertikaler Stellung etwas abwärts auf dem Unterschenkel placiert.

scheibe sich in ihrer Gelenkrinne am Oberschenkel befindet. Diese Projektion kann folglich bei Einschränkung der Beugefähigkeit zur Anwendung kommen, da sie nur Beugung des Kniegelenks in 130°—150° erfordert. Sie gewährt ausserdem eine Möglichkeit, die Lage der Kniescheibe in der Facies patellaris zu beurteilen und leichte Subluxationsgrade festzustellen. Sie erlaubt ferner ein detailliertes Studium durch Arthritis deformans verursachter Veränderungen des Femoropatellargelenks. Einige Beispiele mögen hier die Leistungsfähigkeit der Methode beleuchten.

Auf der vorderen Fläche des distalen Oberschenkelendes vereinigen sich die Gelenkflächen der Kondylen zu einer rinnenförmigen Gelenkfläche für die Kniescheibe (Facies patellaris femoris). Der laterale Kondylus ragt hier mehr vor als der mediale, und die laterale Facette in der Gelenkfläche ist breiter als die mediale. Die Gelenkfläche der Kniescheibe ist in entsprechender Weise durch eine gratförmige Erhebung in eine breitere laterale und eine schmalere mediale Facette aufgeteilt.

Bei gestrecktem Knie befindet sich die Kniescheibe oberhalb der Facies patellaris oder mit ihrem distalen Teil in gelenkigem Kontakt mit dem oberen Teil der Gelenkrinne. Bei Beugung gleitet die Kniescheibe distal in der Gelenkrinne, um bei starker Beugung in die Fossa intercondyloidea hinabzugelangen, wo sie den Weichteilen im Innern des Kniegelenks anliegt und mit ihren Seitenrändern in Berührung mit der inneren Kante der Femurkondylen ist (Abb. 2). Diese relativen Lageverhältnisse weisen grosse Variationen auf, da die Kniescheibe bei Streckstellung eine verschieden hohe Lage einnimmt, was mit der verschiedenen Länge des Ligamentum patellae zusammenhängt. Da so die Ausgangslage der Kniescheibe verschieden in verschiedenen Fällen ist, wird sie

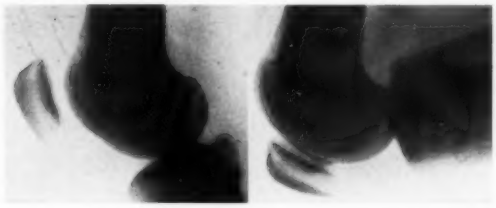

Abb. 2. Bei leichter Beugestellung befindet sich die Kniescheibe in der Facies patellaris femoris. Bei starker Beugestellung hat die Kniescheibe die Facies patellaris verlassen und liegt in der Fossa intercondyloidea.

auch bei verschiedenen Beugungsgraden in verschiedenen Fällen verschiedene Lagen einnehmen.

Technik. Der Patient befindet sich auf dem Photographiertisch in Rückenlage. Durch Unterlegen eines Kissens unter das Kniegelenk bewirkt man Beugung in 130°—150°. Die Kniescheibe befindet sich da in der Facies patellaris und tritt im Relief des Knies und bei Palpation deutlich hervor. In dieser Lage wird die Kniescheibe mit Strahlrichtung parallel ihrer Längsachse photographiert. Die hierbei erforderliche Strahlrichtung ist nahezu horizontal mit unbedeutender Senkung distalwärts. Zu diesem Zweck wird die Röntgenröhre oberhalb der entsprechenden Schulter des Patienten und die Kassette in vertikaler Stellung auf dem Unterschenkel in einigem Abstand von der Kniescheibe placiert (Abb. 1.)

Mittels dieser Technik erzielt man eine axiale Projektion der Kniescheibe und ausserdem der Facies patellaris und erhält auf diese Weise eine Vorstellung von der Beschaffenheit der beiden Gelenkflächen, der Breite und dem Aussehen der Gelenkspalte und der exakten Lage der Kniescheibe in der Gelenkpfanne. Bei der leichten Beugestellung, in der sich das Kniegelenk befindet, wird die Kniescheibe infolge der Spannung der Streckmuskulatur fest hinab gegen die Gelenkfläche in der Facies patellaris gedrückt. Schon nachdem die Projektion nur kurze Zeit in Gebrauch gewesen, hat es sich herausgestellt, dass grosse Variationen betreffs der Lage der Kniescheibe in der Gelenkrinne vorkommen. In normalen Fällen befindet sich die Kniescheibe in der Mitte der Gelenkrinne, so dass Kongruenz zwischen den Gelenkflächen herrscht (Abb. 3). Oft kommen einige Abweichungen von dieser Kongruenz infolge leichter Subluxationsstellung in lateraler Richtung vor. Ich glaube, dass man mittels dieser Methode wird feststellen können, dass verschiedene Grade von *lateraler Subluxation* der Kniescheibe eine verhältnismässig gewöhnliche Erscheinung bilden. Es ist ferner wahrscheinlich, dass diese Subluxation die Entstehung von Arthritis deformans im Femoropatellargelenk begünstigt. In mehreren derartigen Subluxationsfällen fanden sich

Abb. 3. Normalfall.

grosse Arthritis-deformans-Veränderungen in dem Gelenkabschnitt zwischen den lateralen Facetten in Form von Knorpelzerstörung, Sklerose der Gelenkflächen und Lippenbildungen an deren Rändern. Die medialen Gelenkflächenfacetten zeigen hierbei eine rauhe, unregelmässige Oberfläche mit verschiedenartigen ossösen Erhabenheiten in einer Weise, die es wahrscheinlich macht, dass sie sich überhaupt nicht in gelenkförmiger Berührung miteinander befinden (Abb. 7, 8).

Es hat sich ferner gezeigt, dass die Facies patellaris femoris grosse Variationen bezüglich der Konfiguration aufweist. Von der Beschaffenheit, die als normale anatomische Form angegeben wird, finden sich Abweichungen in der Weise, dass die Gelenkrinne mehr oder weniger tief sein, ja, dass sogar eine vollkommen zylindrische Beschaffenheit ohne rinnenförmige Vertiefung vorliegen kann. Die Gelenkfläche der Kniescheibe variiert entsprechend von ausgesprochener Aufteilung in zwei Facetten durch eine längsgehende gratförmige Erhebung bis zu einer in ihrer Gesamtheit ebenen Fläche (Abb. 4). Es ist in diesem Zusammenhang von grösstem Interesse, die ontogenetische und phylogenetische Entwicklung der Facies patellaris femoris ins Auge zu fassen. Aus Böhms Arbeit »Das menschliche Bein» (Verlag Ferd. Enke, Stuttgart 1935) entnehmen wir Folgendes (Abb. 5).

»Die femorale Kniegelenksfläche hat beim Embryo im ganzen eine ziemlich grosse Breitenausdehnung (im frontalen Sinne) und eine relativ geringe Tiefenausdehnung (im sagittalen Sinne); Breitendurchmesser zu Tiefendurchmesser verhalten sich etwa 3 : 2. Beim Erwachsenen ist dieses Verhältnis fast wie 1 : 1. Die Verschmälerung nach vorn (ventralwärts), die die erwachsene Gelenkfläche charakterisiert, fehlt der embryonalen. Denn bei dieser ist der Breitendurchmesser der Gelenkfläche in der dorsalen Hälfte nur wenig grösser als in der ventralen. Beim Erwachsenen hingegen besteht hier ein grosser Unterschied: der grösste Breitendurchmesser in der Epikondylengegend ist fast doppelt so lang als der frontale Durchmesser im vordersten Abschnitt.

Der Gelenkfläche des Gorillafemurs fehlen die ventral gelegenen, eckigen, parapatellaren Vorsprünge der Kondylen, insbesondere die des

Abb. 4. Dysplastisches Femoropatellargelenk. Die Facies patellaris femoris zeigt mangelhafte Entwicklung. Sie ermangelt der normalen rinnenförmigen Vertiefung und ist von nahezu gleichmässiger zylindrischer Form. Die Gelenkfläche der Kniescheibe ist in Übereinstimmung hiermit so gut wie plan, und die normale Aufteilung in zwei Facetten ist nahezu verschwunden.

äusseren; die Ausdehnung der Fläche im queren Durchmesser überwiegt bei weitem die in sagittaler Richtung.

Es erscheinen diese geschilderten Eigenarten der unteren femoralen Epiphyse des erwachsenen Gorillas als Regelzustand beim menschlichen Fötus.»

Die rinnenförmige Beschaffenheit der Facies patellaris am Femur stellt folglich einen hohen Entwicklungsgrad dar. Die Variationen derselben, die darin bestehen, dass die rinnenförmige Vertiefung ausgesprochen seicht oder vollständig verwischt ist, so dass die Gelenkfläche vollkommen zylindrische Form aufweist, und dass die Breite der Gelenkfläche von Seite zu Seite vergrössert ist, bezeichnen also eine mangelhafte Entwicklung und könnten wohl der Auffassung verschiedener Grade von *Dysplasie* des Femoropatellargelenks zugrunde gelegt werden. Dieser

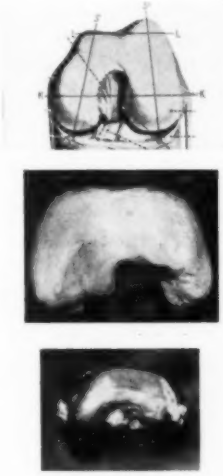

Abb. 5. Aus Böhm: Das menschliche Bein.
Oberstes Bild: Erwachsener Mensch.
Mittleres Bild: Fötus (24 mm).
Unteres Bild: Gorilla.

Abb. 6. Initiale Arthritis deformans mit Schärfung der Gelenkflächenkante der Facies patellaris femoris.

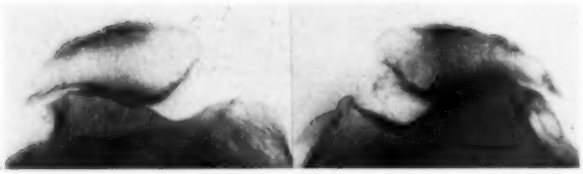

Abb. 7. Laterale Subluxation der Kniescheibe mit hochgradiger Arthritis deformans.

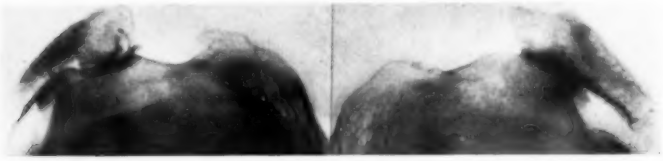

Abb. 8. Hochgradige laterale Subluxation der Kniescheibe mit bedeutender Arthritis deformans.

Dysplasiebegriff, der mit solchem Erfolg auf das Hüftgelenk als Disposition für Arthritis deformans angewandt worden ist, dürfte auch für das Kniegelenk verwertet werden können. Es ist möglich, dass eine derartige Betrachtungsweise betreffs des Femoropatellargelenks sich als fruchtbar erweisen wird, wenn es sich um die Herleitung der so oft hier lokalisierten Arthritis-deformans-Veränderungen handelt.

ZUSAMMENFASSUNG

Beschreibung einer guten Methode zur axialen Projektion des Femoropatellargelenks. Die Methode ermöglicht die Beobachtung verschiedener Grade von Subluxation der Kniescheibe und eine detaillierte Auffassung von Arthritis-deformans-Veränderungen. Im Hinblick auf die onto- und phylogenetische Entwicklung der Gelenkflächen ist man berechtigt, in gewissen Fällen das Femoropatellargelenk als dysplastisch zu bezeichnen.

SUMMARY

Description of a good method enabling axial projection of the femur-patella joint. This method allows the study of the various degrees of subluxations of the knee-cap as well as the revelation of every detail of alterations due to arthritis deformans. Owing to the onto-phylogenetic development of the surfaces of the joints, one is entitled in certain cases to qualify the femur-patella joint as being dysplastic.

RÉSUMÉ

Déscription d'une bonne méthode pour la projection axial de la jointure femorale-rotulienne. Cette méthode permetterait d'étudier les différents degrés des subluxations de la rotule ainsi que de relever chaque détail des altérations dues à une arthrite déformante. En considération du développement onto-phylogénésiaque des surfaces des jointures on est autorisé dans certains cas de considérer la jointure fémorale-rotulienne comme dysplastique.

FROM THE ROENTGEN CLINIC OF THE GENTOFTE COUNTY HOSPITAL, DENMARK
(CHIEF RADIOLOGIST: ERIK DE FINE LICHT)

ON BIPARTITE OS NAVICULARE PEDIS[1]

by

Erik de Fine Licht

In the course of years I have had some cases of bipartite os naviculare pedis, and as no such cases have hitherto been published from Denmark I believe that a demonstration of the pictures may perhaps be of interest.

Clinically, the disease presents no characteristic features. The person gets a pain in the foot, or the feet, when standing up or walking a great deal, but the symptoms are sometimes very little pronounced. In one of my cases there was objectively a considerable restriction of movement; the patient could only move the sick foot 25°, while the sound one could be moved 60°. The examination oftenest shows an osseous prominence in the tarsal region, just in front of the medial malleolus.

The roentgenologic picture, on the other hand, is very characteristic. In dorso-plantar projection one finds on one, or often on both sides of the navicular, a wedge-shaped alteration of the bone, with the base of the wedge directed medially, the point laterally. Besides, one finds, lateral to the point of this wedge, a vague, indefinite shadow, which at first may easily be overlooked, as its limits are ill defined; but which it is important to notice, because it represents a small, dorsally situated part of the bone. In the side view this shadow becomes very conspicuous, is as a rule triangular, and may be more or less distinctly separate from the rest of the navicular. Oftenest it is disposed like a wedge, with the point directed towards the planta; sometimes it is made up of several smaller shadows. The main portion of the navicular is in lateral projection in most of my cases oval, but can also be more angular. In contrast to most of the cases hitherto published, there was in mine more or less arthrosis of the joints involved; but this is not surprising, as the patients in all those earlier cases, with one exception, were young subjects, while my youngest was 46 years old when first examined.

[1] Read at the meeting of the Danish Radiological Society Nov. 20th, 1940; submitted for publication Dec. 5, 1940.

I have had, in all, 4 cases: the first in 1935, the last quite recently (August, 1940), and I do not think that more than some ten altogether have been published before. The condition would thus seem to be rather uncommon. In two of my cases the affection was, roentgenologically, distinctly bilateral. In the third there were typical changes in one side; in the other only moderate changes, which were not characteristic. In the fourth case the affection was distinctly unilateral.

I shall now briefly demonstrate each of these cases. The histories of the first three I do not give, because my information respecting them is very slight, as the patients were outpatients. The history of the fourth is of interest, because it turned out that the patient had been examined once before in the Gentofte County Hospital, and I was thus enabled to compare my roentgenographs with the old ones taken 9 years before.

In patient no. 1 (age, 52) we find in both sides the characteristic changes already described: the navicular in dorso-plantar projection wedge-shaped or crescentic, in lateral projection divided into two parts. In the dorso-plantar view we discern on close inspection a small shadow lateral to the crescentic part. There are incipient arthrotic changes, specially in the left side; and there the dorsal part of the navicular is divided into two, and the head of the talus somewhat deformed. The separation from the plantar portion is very marked in both sides.

In patient no. 2 (age, 47) we find changes equally characteristic (see Figs. 1 and 2), only that in this case there is no complete division of the navicular. In the left side the bone is altered to a shape rather like an hour-glass. In both sides there are arthrotic changes; the articular interspaces are narrowed, specially towards the talus, and there seems to be a densification of the osseous structure.

In patient no. 3 (age, 75) we again find, in the left side, the typical picture. It is difficult to decide whether the bipartition is complete, or whether there is still osseous union As in the other cases there is arthrosis. In the right side the picture is different from the typical one (see Figs. 3 and 4). In the dorso-plantar view we still find a rather marked crescentic shape, and again we notice the characteristic small, irregular shadow laterally; but in the side view we see merely a flattened navicular, and no prominence dorsally. In my opinion, the explanation is that in the pronounced cases there takes place, besides the division into two, a rotation of the bone, with raising of the lateral part and lowering of the medial. In this case the rotation has not taken place, but the crescentic shape and the small, irregular lateral shadow show that there is partial division, nevertheless. Also the arthrosis manifests itself, in the compact structure of the bone and the deformation of the head of the talus.

Patient no. 4 (age, 55) was admitted to the Gentofte County Hospital, Dep't C, on April 30th, 1940 for pain in the right knee joint, where arthros-

Fig. 1.

Fig. 2.

is was found. She stated that she had been a patient there before, in Dep't A, in 1931, and reference to the records showed that her admission then had been for arthritis of the left foot. According to the journal she had twenty years previously twisted her foot in walking, and she had since had more or less pain in it; increasingly so for a year past. If she walked for any length of time the foot began to swell. Objectively, the left ankle joint was somewhat swollen, but not particularly painful. Movements in the joint were slow and restricted, and just in front of the medial malleolus there was an osseous prominence. She was roentgenographed, and my predecessor, Dr. ARNTZEN, noted that there was »a very curious picture corresponding to the tarsus of the left foot.» This remark is followed in the journal by a description of the findings and, in view of the trauma and the affection being confined to one side only, by the conclusion that it was a case of displacement (subluxation) of the navicular, with severe arthritis. »The whole affection looks as if it is the result of a trauma sustained several years ago.» Wassermann was negative, — and is so now.

In the roentgenographs taken now, nine years later, we see that the arthritis has progressed still further. Apparently there is now osseous synostosis between the talus, the calcaneus and the cuboid; and when I first saw the picture I was in doubt whether it was actually a case of the same affection as in the three other cases. But renewed study of the old roentgenographs showed that there was at that time no osseous synostosis between the bones in question, and I believe I am justified in considering it a unilateral case of bipartite navicular, and that the reason why the arthrosis is particularly strongly developed is that it started very early, as the result of a trauma. The case is interesting because it shows that the

Fig. 3.

Fig. 4.

arthrosis is not stationary; and though the cases published from elsewhere, with one exception, do not show arthrosis, it is on all accounts probable that arthrosis will develop, also in those cases, when the affection shall have become of sufficiently long standing.

The differential diagnosis must consider especially the possibility of tabes or fracture. Tabes will give a more crumbled appearance and a more confluent picture of the affected bones; and in case of doubt the Wassermann reaction will probably settle the question. Suspicion of fracture may be put aside so far as the bilateral cases are concerned, and altogether I do not think that there is much resemblance to fracture in the pictures. But in unilateral cases with a trauma in the anamnesis it may perhaps be difficult theoretically entirely to deny the possibility. There is no resemblance either to tuberculosis or to simple arthritis. A more difficult case may arise if the stationary arthrosis has entirely effaced the articular interspaces and has caused synostosis between the bones of the ankle joint. This was the condition in my last patient (no. 4), and if we had not in the archives had the old pictures, in which there was no synostosis, it would not have been possible with certainty to class this case along with the others. Without a picture in dorso-plantar projection it is impossible to determine with certainty whether a case is one of bipartite navicular or of a large supranavicular bone; finally, similar pictures may probably be seen in cases of pluriglandular insufficiency. Thus, the first case of which the literature takes cognizance found in a subject in whom that condition existed. It was described by SCHMIDT, in 1925; but it differed from the type in so many respects that I do not think it should be included in the list.

Of the other cases, the first two were described by MUELLER respectively in 1927 and 1928. They were both bilateral, and MUELLER thinks that the affection is congenital. In one of the cases the small upper bone was extirpated, and on microscopy normal conditions were found. Also ZIMMER believes that the affection is congenital. He has published, in 1938, a paper on the diseases of the navicular bone, and has made a rather thorough study of the subject of bipartite navicular. He had the small upper portion of the bone extirpated and very thoroughly examined microscopically, and on the basis of this examination he expressly denies the possibility of fracture. Besides these authors, WILKE has described a case, which resembles mine in so far as it occurred in a subject of advanced age and showed arthrosis, a condition which was not present in any of the other cases published. Other cases have been published by SCHROEDER, ANSPACH and WRIGHT; and finally ONKIEHONG has published a case, which is doubtful, however. It may be a question of some other affection; there is no picture in dorso-plantar projection.

It is possible that there may be some other cases which I have overlooked, but the list of literature given in ZIMMER's paper from 1928 offers no suggestion for believing that there should be others besides those just mentioned, which I have found in other ways. It may therefore safely be said that the affection is uncommon, at least in the literature. Whether it is equally so in reality is perhaps a question. The fact that MUELLER, when once he had recognised it, could come forward with another case already a year after, as well as my 4 cases within five years, seems to indicate that it is rather familiarity with the affection that is uncommon.

Of the manner in which the condition arises nothing is known. ZIMMER, after stating this fact, suggests two hypotheses. One: that the navicular bone, of which we know that it can have two nuclei, may perhaps in such cases develop into two bones. The other: emigration of a secondary cuboid bone, which forms the upper lateral part of what will then seem a bipartite navicular. Secondary cuboid bones, of which I have not myself seen any instance, can occur, it is said: 1) in synostosis with the navicular, articulating with the talus and articulating or coalescing with the cuboid; 2) in synostosis with the cuboid, articulating with the talus and coalescing with the navicular, or wandering away from the latter. They are never met with as independent elements.

I shall refrain from emitting any personal hypothesis, and will only say that I hold with those who believe that it is a question of a congenital malformation. The possibility, suggested by WILKE, that the condition should be due to faulty healing of a Koehler's disease is not a very likely one, considering the results of the microscopical examinations. It is an affection which in young individuals is not the cause of any considerable discomfort; but the condition disposes to early arthrosis, and then the

trouble may become rather severe. The treatment must be orthopedic. The operations I have mentioned were all undertaken for diagnostic purposes, with a view to ascertaining the nature of the disease, but perhaps there may be cases in which there will be indications for operative intervention with a view to effecting a cure.

SUMMARY

The author demonstrates the roentgenographs of 4 typical cases of bipartite os naviculare pedis. In two of them the affection was bilateral. In contrast to most of the cases hitherto published, these four all show arthrotic changes in the affected joints. In one case — a unilateral one — comparison with roentgenographs taken nine years earlier showed considerable progress of the arthrosis. In one case the picture in one side was typical, while in the other there was a not fully developed condition, which the author believes to be a variation of bipartite os naviculare. The author agrees with those who think that the condition is a congenitally determined developmental abnormality.

ZUSAMMENFASSUNG

Bericht über Röntgenbilder von 4 typischen Fällen von bipartite os naviculare pedis. In zwei Fällen war die Erkrankung bilateral. Im Gegensatz zu den meisten bisher veröffentlichten Fällen, weisen diese 4 Fälle alle arthritische Veränderungen der erkrankten Gelenke auf. In einem unilateralen Falle wurden die Röntgenbilder mit den Röntgenbildern, welche vor 9 Jahren aufgenommen worden waren, verglichen und hiebei konstatiert, dass die Arthritis bedeutend fortgeschritten war. In einem Falle war das Bild der einen Seite typisch für diese Art der Erkrankung, während sich in der anderen Seite der Krankheitsprozess nicht vollständig entwickelt hatte. Der Verfasser ist der Ansicht, dass es sich hier um eine Abart von bipartite os naviculare handelt und stimmt mit der schon früher geäusserten Vermutung überein, dass hier eine Abnormität vorliegt, zu welcher eine Neigung von Geburt aus bestehen dürfte, die sich aber erst später langsam entwickelt.

RÉSUMÉ

Rapport des radiographies de 4 cas typiques de bipartite os naviculare pedis. Deux cas présentaient une survenue de symptômes d'atteinte bilatérale. En opposition avec la majorité des cas publiés, les quatre cas en question présentaient tous d'altération arthritiques. Dans un cas — n'atteint que unilatéralement — de cette affection, les radiographies comparées avec celles prises il y a 9 ans permettaient de constater une évolution considérable de l'arthrite. Un cas présentait dans un côté le tableau typique de cette affection tandis que dans l'autre côté le processus ne s'était pas complètement developpé, une donné qui est, d'après l'auteur, très vraisemblablement due à une variation de bipartite os naviculare. De plus l'auteur se range à l'opinion que cet accident serait une anomalie qui dépendrait d'une inclination apportée en naissant mais qui ne se developperait que progressivement plus tard.

LITERATURE

MUELLER: D. Zeitschr. f. Chirurgie CI, 84.
—, Fortschr. a. d. Geb. d. Röngenheilk. 1928.
ONKIEHONG: Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenheilk. XXXIX, 1117.
SCHROEDER: Röntgenpraxis IX, 549.
WILKE: Rontgenpraxis, II, 751.
ZIMMER: Arch. orthop. Chirurgie XXXVIII, 396.

FROM THE ROENTGEN DEPARTMENT OF THE SERAPHIMER HOSPITAL, STOCKHOLM, SWEDEN
(CHIEF: DR. E. LYSHOLM)

AN APPARATUS FOR RADIOGRAPHY IN IMMEDIATE CONNECTION WITH RADIOSCOPY[1]

by

Erik Lindgren

In his paper on »An improved Model of serial Frame» (1931) ÅKERLUND says: it may perhaps seem unnecessary to add still further to the already numerous descriptions existing of different devices for serial radiography of the digestive tract ... it might almost be said that every radiologist has by now deviced his own »duodenal frame».

Despite the first part of the quotation, which now in 1940 is still more valid than then, but to some extent supported by its latter part the author wishes to submit still another device for serial exposures. The methods commonly in use in Sweden for photography of the duodenal bulb undoubtedly enable us to obtain in most cases fully satisfactory pictures. Yet, for my own part, some divergence between what I think I have seen on the screen and later what I find in the pictures has occasionally caused me a feeling of uncertainty. This has called forth a wish to have an apparatus which could take pictures in immediate connection with screening. In other cases where the bulb rapidly fills and empties itself it may happen not infrequently that pictures taken in the usual way only show an unsatisfactorily filled bulb necessitating further pictures. Even in these cases the examination is facilitated by an apparatus permitting pictures to be rapidly taken in close connection with the screening, thus an apparatus for »geziehlte Aufnahmen». Without the access of such an apparatus the result of the pictures taken is far too much left to chance and in any case many films will be wasted. During a studious visit to the Continent, where such apparatus are much in use, it seemed, at any rate to me, that the advantages of these apparatus were quite obvious in certain cases. Those on the market so far, however, are as a rule big and heavy, require to be suspended from the ceiling and are — not of least importance — too costly for our conditions. The apparatus to be described here (made by the firm of G. Schönander,

[1] Submitted for publication, Nov. 12, 1940.

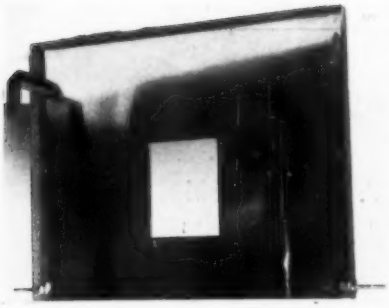

Fig. 1. Protective lead plate with supports for the casette exchanger.

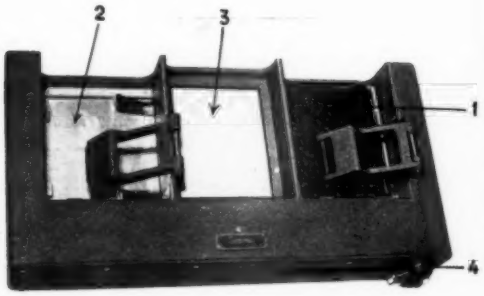

Fig. 2. The casette exchanger: 1: Magazine loaded with 4 casettes. 2: Magazine for exposed casettes. 3: Fluorescent screen. 4: Handle for the casette changing.

Stockholm) is simpler, lighter and cheaper. On the other hand it is not made for automatic exposures. It consists of two parts, a lead protection and a special casette exchanger. These are not made in one. The lead protection is made up of an ordinary lead plate, 2 mm. thick, which when used is put into the frame instead of the screen. Since the frames for the screens vary in size in different apparatus the lead plates must also have different dimensions. In the lead plate there is an aperture measuring 9×12 cm. The casette exhanger carries in the middle a fluorescent screen, at the sides two magazines for casettes and underneath a device for displacing the casettes. In a holder on the lead plate the casette exchanger itself is fixed so that its screen comes to lie above the aperture of the lead plate. Lead plate and casette exchanger are not made into one piece partly because of the different size of the frames of the screens, partly in order to avoid having to lift one heavy piece of apparatus. In the right magazine of the casette exchanger casettes, 9×12 cm., are put in, retained by a clamp. On the left side there is a similar magazine to receive the exposed casettes. To reduce the weight the magazines are small and can take four special thin casettes. Shifting of the casettes takes place by the aid of the handle visible on the picture. On bringing the handle to the left a casette is pushed inside for exposure. On bringing the handle to the right the exposed casette is shifted to the left magazine and the apparatus is ready for screening. The next casette is brought forward in a similar manner without any extra manipulation. Since the apparatus is not provided with any automatic release (in my view unnecessary) this must be brought about by oral command to the nurse. In our department the work is in practice carried out in the following way (with the help of a trained nurse):

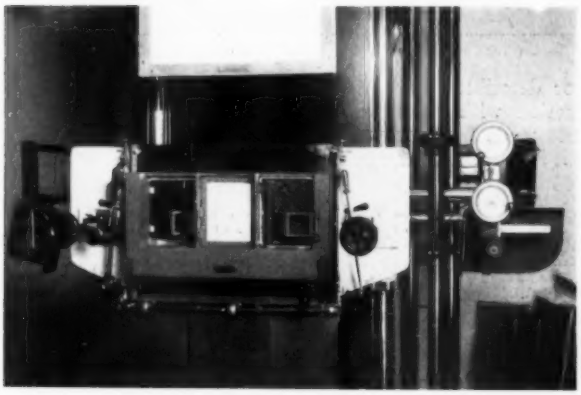

Fig. 3. The casette exchanger suspended in screening stand by Prof. FORSSELL.

during screening the nurse has got the exposure data fixed and ready. When hearing the examiner telling the patient »to hold her breath» the high tension circuit is switched off. As soon as the examiner sees the screening light disappear the handle is brought to the left, i. e. a casette is placed behind the screen. In the meanwhile the nurse has switched off the »screening side» and switched on the »exposure side» on the switchtable. This is to occupy as long time as it takes for the examiner to push the casette in its place and exposure can thus immediately be made. When the examiner hears the exopsure ended he removes the casette, nurse re-switches the table and screening can continue. In the case of nurse and doctor not being trained together it is better to arrange it so that when the nurse has switched on from lighting to exposure and the casette has come in its place, the examiner gives the nurse some agreed sign by word of command or otherwise that the exchange of casettes is ready and exposure is to be made. When nurse and examiner have got used to it the whole procedure without command takes place as quickly as an automatic release of the exposure. In my view the desired compression can be obtained by putting some suitable cushion between screen and patient. Compression is varied by shifting of the screen. If desired, however, a bakelit cone or a rubber ball can instead be placed on the lead plate in front of its aperture.

It is not my intention, nor is it desirable that this apparatus should be used for every duodenal examination. In some cases, however, it enables us to save films and it facilitates the examination by permitting a careful adjustment controlled by screening and immediate exposure in connection with the picture obtained by screening.

SUMMARY

The author describes an apparatus for serial exposures of the duodenal cap in immediate connection with screening, thus an apparatus for »gezielte Aufnahmen». The apparatus is not made for automatic exposures, which in the author's opinion is unnecessary, but it is simpler, lighter and cheaper than other similar devices on the market.

ZUSAMMENFASSUNG

Beschreibung eines Apparates für Serienröntgenaufnahmen des Bulbus duodeni bei gleichzeitiger unmittelbarer Durchleuchtung desselben. Es handelt sich hier um einen Apparat für »gezielte Aufnahmen». Automatische Aufnahmen sind mit diesem Apparat nicht möglich — eine solche Vorrichtung ist nach Ansicht des Verfassers nicht erforderlich — hingegen ist er einfacher, leichter und weniger kostspielig als andere im Handel befindliche Apparate dieser Art.

RÉSUMÉ

Déscription d'un appareil permettant de practiquer l'examen radiographique en séries du pilleus ventriculi ensemble avec l'observation radioscopique immédiate de cette région; il s'agit donc d'un appareil pour »gezielte Aufnahmen». L'appareil ne permet pas de prendre des radiographies automatiques — un procédé qui, d'apres l'auteur, ne serait pas nécessaire — mais il est plus simple, plus léger et meilleur marché que les autres de ce genre qui sont en vente.

AUS DER RÖNTGENABTEILUNG DES KRANKENHAUSES IN NORRKÖPING
(CHEF: DR. GÖSTA RENCK)

FALL VON RÖNTGENDIAGNOSTIZIERTER TYMPANIA UTERI[1]

von

Nils Frostberg

Am 9. März 1940 wurde in die Frauenklinik am Krankenhause in Norrköping eine 34-jährige Erstgebärende aufgenommen, die im 10. Monat gravid war. Der Röntgenbefund dürfte im Zusammenhang mit den nachstehend beschriebenen Geburtskomplikationen von Interesse und einer Mitteilung wert sein.

Die Patientin war im Jahre 1936 in der gynäkologischen Abteilung (Krkg. 907/36) unter der Diagnose Myoma uteri + Cysta foll. ov. sin. behandelt worden. Es wurde damals festgestellt, dass der Uterus gänseeigross, fest, und durch ein Myom in der Vorderwand deutlich vergrössert war. Nach der Entlassung gesund und normale Menses. — Ihre Gravidität war normal verlaufen, und bei zweimaliger Konsultation eines Arztes hatte sich gezeigt, dass alles in Ordnung war. Am 5. III. 1940 suchte sie wegen Schmerzen im Rücken und Fieber einen Arzt auf. Heller war positiv und im Sediment kamen reichlich weisse Blutkörperchen und Bakterien vor. Blutdruck 130/90. Über den Nieren unbedeutende Empfindlichkeit. Der Zustand besserte sich. Am 9. III. kam sie u. a. zur Aufnahme, weil es ihr schwer fiel, die Blase zu entleeren. Sie hatte ständigen Harndrang, aber es kam nur ein bisschen dunkelbrauner Harn. Keine Wehen. Der Allgemeinzustand war bei der Aufnahme herabgesetzt. Puls 110. Temp. 37.6. Der Bauch war stark aufgetrieben, mehr als es bei einer normalen, ausgetragenen Gravidität der Fall zu sein pflegt. Der obere Teil des Bauches war am stärksten ausgedehnt, mit tympanitischem Perkussionsschall, er war durch eine seichte Furche in Nabelhöhe vom nicht ganz so ausgedehnten unteren Teile getrennt, über dem der Perkussionsschall gedämpft war. Vor der Vulva befand sich der geborene Kopf eines Fötus, der deutlich seit einiger Zeit tot war, da er Mazeration 3. Grades aufwies und einen entsetzlichen Geruch verbreitete.

Da das Krankheitsbild schwer zu deuten war, wurde Röntgenuntersuchung vorgenommen, haupsächlich im Gedanken daran, festzustellen, ob keine Peritonitis vorlag. Hierbei wurde ein Fötus beobachtet, dessen Kopf unterhalb der Symphyse lag. Die oberen Teile des Fötus traten sehr gut hervor, was darauf beruhte, dass die oberen $^2/_3$ der Uterushöhle stark durch Gas ausgedehnt waren. Man sah, wie sich die ca. $1^1/_2$ cm dicke Uteruswand gegen die sie umgebenden Darmgase deutlich abzeichnete. Oben links war ein Teil des Nabelstrangs zu konstatieren; hier war auch die Plazenta wahr-

[1] Bei der Red. am 8. I. 1941 eingegangen.

nehmbar. Auf dem Flankenbilde zeigte sich, dass kein freies Gas im Bauche vorlag. Keine röntgenologischen Zeichen einer Peritonitis. Das kleine Becken wies weder in bezug auf die Form noch auf die Grösse etwas Bemerkenswertes auf. (Siehe die Abbildungen).

Als aus der Blase 800 g rotbrauner, dicker Harn abgezapft waren, wurde *Extraktion* vorgenommen (HAGBLOM). Gerade als der Fötus ganz herausgekommen war, riss der Nabelstrang, und es entleerte sich hörbar eine Masse übelriechenden Gases sowie dickes Fruchtwasser, woraufhin der obere Teil des Bauches zusammenfiel. Da in der Vulva kein Nabelstrang zu sehen war, und die Patientin reichlich blutete, wurde die Plazenta manuell gelöst. Sie sass am oberen, vorderen, linken Teil der Uterushöhle fest. Der Nabelstrang war 23 cm lang. Der Fötus war stark mazeriert, er wog 3,460 g. Da der Allgemeinzustand recht herabgesetzt war, wurde Bluttransfusion vorgenommen und intravenöse Eintröpfelung gemacht. Anfänglich leichte Besserung, aber am Abend desselben Tages plötzliche Verschlechterung und Tod.

Bei der *Obduktion* (HILD HANSSON) wurde in der Bauchhöhle weder freie Flüssigkeit noch Gas festgestellt, man konstatierte auch keine Zeichen einer infektiösen Peritonitis. Der Uterus war fussballgross, schlaff fluktuierend. Er enthielt ein gut faustgrosses Koagulum sowie ca. 200 ccm schwarzrotes, flüssiges Blut. Keine Gasblasen. Übler Geruch. Die Wand war $2^1/_2$ bis 4 cm dick. Sie war schlaff, zäh, in der Mitte graurot gesprenkelt. In den tieferen Schichten der Wand keine Missfärbung. Keine sichtbaren Gasblasen. Keine nachweisbaren Einschmelzungen. Keine Zeichen einer Perimetritis. — Die Milz war ungefähr ein halbes Mal grösser als gewöhnlich, mit ziemlich schlaffer Konsistenz, und bei Palpation krepitierte sie. Das schmierige, schmutzig graurote Parenchym wurde durch dichtstehende bis erbsengrosse Gasblasen zersprengt. In der Leber waren keine Gasblasen nachweisbar. Die Nieren waren etwas gross. Die Oberfläche war glatt, abgesehen von verstreuten, bis fast glasstecknadelkopfgrossen, sich vorbuchtenden Gasblasen. Zentral im Parenchym, das auffallend blass und trübe und in der Zeichnung verwischt war, wurde eine ganze Reihe mässig diffus verteilter Gasblasen von gleicher Grösse angetroffen. Die übrigen Organe ergaben keinen für die gegenwärtige Krankheit wesentlichen Befund. Bei der *histologischen Untersuchung* fand man in der Milz grössere und kleinere Öffnungen und Holhräume im Gewebe, die von zerrissenem nekrobiotischem Gewebe begrenzt waren und in spezialgefärbten Schnitten eine Anzahl grampositiver, langer, grober Stäbchen mit leicht abgerundetem Ende aufwiesen. Die Stäbchen waren in grossem Ausmasse in Ketten angeordnet (keine Kokken). Im Nierengewebe lagen ähnliche Veränderungen vor. In Schnitten von der Uteruswand war Nekrose der oberflächlichen, zum Lumen hin gerichteten Teile zu bemerken. Hierunter reichlich leuko-lympho-plasmo-zytäre Infiltrate. Stellenweise im Myometrium in weiten, venenähnlichen Lumina wurden zahlreiche grampositive Stäbchen vom Typ wie in Milz und Nieren nachgewiesen. Im Lungengewebe waren auch Kokken, koliähnliche Stäbchen und geringzählige Stäbchen vom selben Typ wie in der Milz nachweisbar.

P. A. D. Status post partum (»Tympania uteri») + Splenitis + Emphysema lienis et renum + Anaemia sec. »Der Bakterienbefund in der Uteruswand scheint im Zusammenhang mit dem klinischen Befund von Tympania uteri so zu deuten zu sein, als ob hier eine vom Uterus ausgehende anaerobe Infektion vorgelegen hätte.»

Die Ursache für die oben beschriebenen Geburtskomplikationen dürfte primär auf dem kurzen Nabelstrang beruhen, der nur 23 cm lang war. Nach RUHL kann die Länge stark wechseln. Für Normallänge hält man 55—60 cm. Man unterscheidet zwischen absoluter und relativer Ver-

Abb. 1.

Abb. 3.

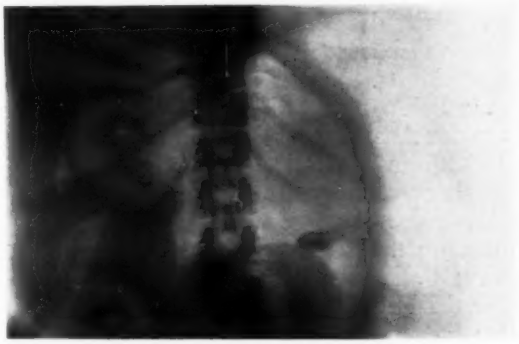

Abb. 2.

kürzung. Unter relativer Verkürzung versteht man einen normallangen Nabelstrang, der durch Schlingen um den Körper oder die Extremitäten des Fötus verkürzt worden ist. Eine absolute Verkürzung braucht nicht immer ein Geburtshindernis zu sein. Dabei spielen Lage der Plazenta, Dehnbarkeit des Nabelstrangs und Länge des Geburtskanals eine grosse Rolle. Bei Zusammenkommen von ungünstigen Umständen kann eine Länge von 40 cm Komplikationen hervorrufen, während eine Länge von 20 cm in gewissen günstigen Fällen kein Hindernis zu sein braucht. Es

sind Fälle von lebenden geborenen Kindern bekannt, die einen Nabelstrang von nur 10—20 cm Länge gehabt hatten. Im beschriebenen Falle herrschte eine absolute Verkürzung und ungünstige Plazentalage, bis in den Fundus hinauf. Dies bedeutete ein Hindernis für die Austreibungsarbeit und führte Möglichkeiten einer Infektion des in der Uterushöhle stagnierten Fruchtwassers herbei. Trotzdem die Patientin keinen Blasensprung beobachtet hatte, dürfte ein solcher stattgefunden haben.

Bei einer Infektion mit gasbildenden Bakterien können verschiedene Zustände entstehen. So unterscheidet man zwischen Tympania uteri, d. h. einer Erscheinung, bei der das Gas in der Uterushöhle selbst vorkommt, sowie Physometra, einer Erscheinung, bei der die Gasbildung in der Uteruswand vor sich geht. Diese Zustände können durch Gassepsis kompliziert werden, wobei der Infektionsstoff in die Blutbahn hinauskommt und Veränderungen in den übrigen Organen hervorruft, wie es bei der beschriebenen Patientin der Fall war. Über das Vorkommen von Tympania uteri variieren die Angaben stark. Manche Verfasser halten sie nicht für ungewöhnlich. Zangemeister und Wieloch sollen in 8 (= 1.6 %) der Fälle mit infiziertem Fruchtwasser Tympania uteri beobachtet haben. Von diesen verliefen 5 mit und 3 ohne Fieber. Oft ist das Gas erst bei Austritt des Fötus beobachtet worden. Glöckner fand in 22 % fiebernder Gebärenden übelriechendes Fruchtwasser, und in 11 % zugleich Gasbildung.

Die Ursache für Tympania uteri beim Menschen ist umstritten. Viele Verfasser scheinen der Ansicht zu sein, dass sie in einer grossen Zahl von Fällen durch Clostridium Welchii (Bacillus Welch-Fraenkel) verursacht ist, der sowohl saccharo- als auch proteolytisch akti vund stark gasbildend ist. Heim ist jedoch der Ansicht, dass Tympania uteri nur in einigen wenigen Fällen durch Cl. Welchii verursacht sein kann.

Im vorliegenden Falle sind nur gewisse morphologische und pathogene Eigenschaften des Mikroorganismus bekannt, der die Krankheit deutlich hervorgerufen hat. Aus diesen Angaben geht indes hervor, dass es sich deutlich um einen proteolytisch aktiven, gasbildenden, wahrscheinlich anaeroben Bazillus handelt (Sporen sind nicht nachweisbar), der gross, kräftig, grampositiv ist, abgerundete Enden hat und Tendenz zeigt, in Ketten zu wachsen. Die anaeroben Bazillen, Klostridien, die für den Menschen pathogen sind, und die die obengenannten Eigenschaften aufweisen, sind Cl. Welchii, Cl. septique und Cl. oedematiens. Cl. septique ist indes nicht besonders gross ($2—4 \times 0.4—0.6\ \mu$) und tritt nur selten in kurzen Ketten auf, weshalb es sich wahrscheinlich nicht um diesen gehandelt haben dürfte. Welcher von den beiden anderen vorgelegen hat, ist unsicher, da keine Studien über die kulturellen und biologischen Eigenschaften des Bazillus gemacht worden sind. Am wahr-

scheinlichsten ist es Cl. Welchii, da dieser die häufigste Ursache für Gasgangrän beim Menschen bildet und auch bei puerperalen Infektionen beim Menschen vorzukommen pflegt (TOPLEY-WILSON, 1936).

Tympania uteri führt eine starke Ausdehnung der Gebärmutter herbei, tympanitischen Perkussionsschnall sowie klingende Nebengeräusche bei Auskultation. Physometra lässt Tympanismus vermissen, weist aber durch gewaltige Verdickung der Uteruswand eine grosse Auftreibung auf. Nach STOECKEL soll man bei Palpation charakteristisches Knistern fühlen. Als weitere Komplikationen können u. a. Peritonitis und wie oben erwähnt Gasbrandsepsis folgen, wobei der Zustand schlecht und der Puls rasch wird. Anämie tritt durch Blutzerfall auf, und der Harn wird durch Methämoglobinverfärbung dunkelbraun. Ferner liegt Ikterus vor. Die Leber weist gasgefüllte Nekroseherde auf (Schaumleber). Dies wurde bei dieser Patientin nicht beobachtet, es kamen aber derartige Herde in Milz und Nieren vor. Die Diagnose ist ganz ausserordentlich schlecht.

Für die Diagnose Gasbrandinfektion in äusseren Weichteilen kann die Röntgenuntersuchung oft von Wert sein (SCHINZ). HEIM sagt: »Die röntgenologische Darstellung der Gasbildung, die den Chirurgen so wertvolle differentialdiagnostische Dienste zu leisten vermag, wird dem Gynäkologen wenig bedeuten, da auch durch Anaerobien, z. B. den Streptococcus putridus im Uterus oder in der Eihöhle, erzeugte Blasen ein ähnliches Bild geben werden.» STOECHEL scheint eine etwas abweichende Auffassung zu haben. Er schreibt nämlich über Tympania uteri: »In geeigneten Fällen kann, wenn die Diagnose zweifelhaft ist, die Röntgenuntersuchung den Nachweis des Gases erbringen.» In der mir zugänglichen Literatur ist kein solcher Fall beobachtet worden. Es ist möglich, dass man bei lang hinausgezogenen Geburten mit infiziertem Fruchtwasser (oder ohne solches?) bei geeigneter Einstellung der Röhren röntgenologisch Gas in der Uterushöhle nachweisen können wird.

ZUSAMMENFASSUNG

Verfasser berichtet über einen röntgendiagnostizierten Fall von Tympania uteri. In der stark ausgedehnten Gebärmutter konnte man Fötus, Nabelstrang und Plazenta abgrenzen.

SUMMARY

Report of a case of tympania of the uterus which had been revealed by roentgenological diagnosis. The uterus was very much distended due to the presence of gas. Foetus umbilical cord and placenta were sharply demarcated from the contiguous area.

RÉSUMÉ

Rapport d'un cas de tympanite de l'uterus revelée par la radiographie. Dans l'uterus qui était très enflé par des gaz on put définir le foetus, le cordon umbilical et le placenta.

LITERATUR

HALBAN und SEITZ: Biologie und Pathologie des Weibes. Band VIII, S. 680 und Band VIII: 3 S. 1831.
HEIM: Zwei Fälle von Physometra. Zt. f. Geb. und Gyn. 1924, S. 156.
OTTOW: Physometra von bedeutendem Ausmass wegen zurückgelassener Nebenplazenta-Sepsis-Tod. Zbl. f. Gyn. 1930, 54, S. 2420.
RUHL: Abnorm kurze Nabelschnur und kindliche Missbildungen. Zbl. f. Gyn. 1936, 60, S. 1938.
SCHINZ-BAENSCH-FRIEDL: Lehrbuch der Röntgendiagnostik, 1939.
SCHULTZE: Beitrag zur Kenntnis der Fraenkelschen Gasbazillensepsis. Zbl. f. Gyn. 1924, S. 126.
STOECKEL: Handbuch der Gynäkologie 1933.

FROM THE ROENTGEN DEPARTMENT ST. GÖRANS HOSPITAL, STOCKHOLM
(HEAD: DR. NILS WESTERMARK)

A STUDY OF THE CARDIAC MOVEMENTS SIMULTANEOUSLY RECORDED BY ROENTGEN-CINEMATOGRAPHY AND ELECTROCARDIOGRAPHY[1]

by

Nils Westermark

It is an exceedingly complicated movement that the heart has to perform, not only during its active stage, systole, but also during its passive stage, diastole. This question has been of interest to physiologists ever since times immemorial. Even LEONARDO DA VINCI subjected this question to thorough investigations. Thus did he introduce three needles through the chest wall in such a way that their points came to be located, one in the base of the ventricle, one at about the middle of the ventricle and one at the apex. Each ventricular systole was accompanied by a downward movement of the needle located in the base of the heart. The needle located in the middle of the ventricle made a small downward but less marked movement and that placed in the apex showed practically no movement at all.

Through observations of the position and form of the heart in dead bodies with or without rigor mortis and by observations made together with LUDWIG on animals HENKE found that the cardiac ostia are differently situated during systole and diastole so that the cardiac base seems to move downwards towards the apex during systole, the base again rising during diastole. By expeiments carried out on rabbits and dogs FILEHNE and PENZOLDT were able to show that the cardiac base during systole performs a downward movement toward the apex. According to these investigators the cardiac base thus comes to act as a pump piston for expelling the blood from the heart. ROLLET states that in observing a freely exposed heart in frogs as well as vertebrates the apex is found to perform the smallest movement of the cardiac parts. This movement is successively increased toward the base. In HERMANN's great textbook

[1] Submitted for publication Fefbr. 19, 1941.

ROLLET describes the mode of action of the cardiac pump as follows: »Man sieht bei der Systole der Ventrikel die Grenze zwischen Vorhöfen und Ventrikel der nahezu an ihrem Orte bleibenden Herzspitze sich annähern, bei der Diastole dagegen kehrt die Grenze zwischen Vorhöfen und Ventrikel an ihren früheren Ort zurück. Dieses Hinab- und Hinaufrücken der Atrieventrikulargrenze ist die auffallendste Bewegungserscheinung, welche man am thätigten Herzen wahrnimmt» . . .

These early physiological attempts at recording the movements of the heart were carried out with an open thorax and in many cases also with an open pericardium but in so doing the external pressure conditions became altered, a fact which may influence the cardiac movements. Such records cannot therefore be considered a true expression of cardiac movements under normal conditions in life.

However by the introduction of roentgenology in medicine a new method was obtained for studying the cardiac movements during normal conditions. By observations early carried out during screening one was led to conclude that the ventricular wall performed a rhythmic pulsatile movement with systolic contraction and diastolic relaxation. In his extensive monography DIETLEN writes on the movements of the left ventricle: »Erzeigt eine rhytmische dem fühlbaren Spitzenstosse synchron erfolgende ruckartige Bewegung aller seine Teile, die annähernd nach dem Zentrum der Herzsilhuette zugerichtet ist. Sie entspricht der systolischen Verkleinerung des Ventrikels» . . . ASSMANN describes this phenomenon in the following way: »Am meisten springen die kräftigen systolischen Zusammenziehungen des linken Ventrikelbogens in die Augen.»

Later LAURELL and BJURE have pointed out that the magnitude of the movements of the left ventricle observable during screening or recorded by roentgen kymography is out of proportion to the quantity of the expelled blood. According to these authors it can thus often be observed how the left ventricle in big grossly built men where a large systolic volume can be expected performs quite small pulsatille movements while the same ventricle in thin asthenic women where a small volume should be expected presents very large movements.

In the roentgenological literature LAURELL is the first one to have drawn attention to the importance of the movements of the ventricular base during systole. In a fundamental work on cardiac movements it is pointed out by LAURELL that the emptying of the ventricles does not take place, as formerly assumed, by an inward displacement of the apex and lateral contours of the ventricles toward the centre of the heart but above all through displacement of the cardiac base toward the apex.

By observations of a few cases of calcification of annulus fibrosus of which BÖHME had made a closer study he found that the boundary of the cardiac ventricle moves downwards for 2—3 m. toward the

apex during systole, returning by a slower motion during diastole. Such movements had been recorded in one case by roentgen kymography, in 2 cases by fluorescent screening alone. BÖHME found that the cardiac base began its downward movement in reference to the initial tension, thus before the cardiac volume becomes diminished. SUNDBERG has also made observations regarding the movements of the heart in a case of calcified annulus fibrosus. In so doing he found, and recorded by kymography, that this calcified area performed a piston-like downward movement toward the apex of the heart. SUNDBERG has also estimated the amount of blood expelled by this movement and came to the conclusion that the downward pumping motion of the base expels 85 % of the blood.

In a work by STENSTRÖM and WESTERMARK (1926) it is stated that the curve obtained by roentgen kymography of the heart is a very complicated one and probably determined by the joint action of a great number of different factors, such as the cardiac contraction, dragging and displacement of the cardiac outlines and the action of the heart. In a subsequent work by WESTERMARK (1936) this author found that the movements of the left ventricle observable during visual screening under roentgen recorded by roentgen kymography of the heart are not a simple expression of a systolic contraction and a diastolic relaxation of the ventricular wall but are instead very complicated movements. It would thus seem that such movements are for the most part determined by the cardiac movements intoto. The chief causative factors would above all seem to be the pendulous motion and rise of the heart during the period of tension as probably also a certain amount of recoil.

By filling the heart with contrast and then taking moving pictures of it BÖHME found that the auriculo-ventricular boundary during systole projects into the ventricle as a pointed arch and during diastole rises into a straightened outline.

The present investigation has been carried out with the view to studying more closely the cardiac movements under normal conditions, tracing the cause of the various mobility factors that may exist and for the purpose of making a closer study of the cardiac mechanism. Special regard has thus been had to estimating such cardiac movements that can be observed under roentgen and to the importance of such movements for forming an opinion on the function of the heart.

Technique. — With the view to studying the movements of the left ventricle during the cardiac action under normal conditions metallic indicators were inserted in the wall of the left ventricle of sheep. The movements of the different indicators were then recorded by roentgen cinematography at the same time as electrocardiography was carried out. The examination only began after the indicators had become well estab-

lished in the cardiac wall, with the thorax closed and no pneumothorax present. The investigation could thus be carried out under normal conditions and under normal cardiac activity.

In the choice of experimental animals I decided on sheep because if selecting too small animals one would find it very difficult to fix the indicators with sufficient precision within definite parts of the heart; nor could one clearly discover the indicators during the roentgen examination. Nor should the experimental animals be too big, being then cumbersome to handle; it is also then more difficult to obtain satisfactory pictures to enable an exact study of the movements of the indicators. As to the heart of the experimental animal the anatomical conditions should also be simple and readily accessible. The sheep is easily handled and easy to screen at the same time as orientation of the anatomy of the heart becomes easy in inserting the indicators. In the sheep however the entire surface of the heart is covered by pleura wherefore exposure of the heart at one stage without producing pneumothorax becomes impossible. At the first stage the chest is opened immediately to the left of the sternum, the pleura is exposed and painted with iodine in spirit. In so doing fusion is obtained between the pleural layers without any damage being caused either to pericardium or lung. At a second stage it is then possible to open the pericardium without causing any pneumothorax and to expose the heart. The indicators used have had the shape of small drawing-pins. The head has measured 3 mm in diameter and the pin itself has had a length of 3 mm. The point of the pin is provided with three barbs whereby it becomes easy to fix the pin in the heart muscle. In inserting these small pins one made use of a curved pair of forceps so as readily to get at the different parts of the heart. Altogether 5 metallic indicators of that nature were fixed in different places in the wall of the left ventricle. One pin, hereinafter and in the figures to be known as I. 1, was placed near the base in front of the wall of the left ventricle and quite close to the left coronary artery just after its origin from the ascending aorta. A second pin, in the following to be known as I. 2, was fixed in the anterior surface of the wall of the left ventricle close to the anterior ascending ramus of the left coronary artery about halfway between the base and apex. A third pin, here to be known as I. 3, was placed in the lateral contour of the left ventricle about halfway between base and apex. A fourth pin, here to be known as I. 4, was fixed at the back of the wall of the left ventricle towards the posterior descending branch of the right coronary artery about half-way between the base and apex. Finally, a fifth pin, here to be known as I. 5, was placed in the apex. After insertion of these metallic indicators in the ventricular wall the pericardium was closed and the chest-wall closed in stages. There was no post-operative complications and the wound

has heald per primam. No pneumothorax or pleural irritation have been observed during subsequent roentgen examinations.

After complete healing of the wound the examination could begin. The heart is screened in different directions with the animal in the upright position. The screen pictures thus obtained are then cinematographed in 5 different directions, one antero-posterior direction, 2 lateral from side to side in both directions and 2 in oblique directions from behind forwards from both aspects. During filming of the visual screen the roentgen tube has been loaded with 100 kw. and 100 ma. The distance between tube and screen in the different experiments has been 80 cm. With this distance and with the tube thus loaded a sufficiently intense picture is obtained on the screen to yield satisfactory moving pictures. With special construction of the screen and film the latter is sensitive to the light emitted by the former. The moving pictures have been taken at a rate of 18 or 24 pictures per second at the different occasions. During the examinations the pulse rate of the animals varied between 100 and 150 a minute. Each examination has occupied a period of 5 seconds. The number of films for a cardiac phase has varied in the different examinations between between 9 and 15. The number of recorded cardiac phases during the different examinations has varied between 8 and 12. The total number of films taken to study the cardiac phase has varied between 100 and 150 in the different tests. By such means one obtained a sufficiently great number of determinations for judging the paths of the different indicators.

Concurrently with this filming of the visual screen an electrocardiogram is also taken. This is recorded by another film camera (sound film camera) working synchronously with the picture camera. In this way one is able to make an accurate comparison between the electrocardiogram and the paths of the indicators recorded on the film pictures. In some cases an electrocardiogram has also been taken in the usual way in order to obtain still further control. By the discrepitance arising on the electrocardiogram on closing and opening the circuit corresponding to the moment of starting and stopping the filming, it is easy to decide on the electrocardiogram the point of time for the filming and to compare this electrocardiogram and the film pictures with the electrocardiogram taken with the sound film camera.

The paths of the indicators as evident by the films have then been graphically recorded, picture after picture, both in regard to space, to get an idea of the paths of the different indicators in space, and in reference to time to obtain a comparison with the electrocardiogram. The paths of these graphic figures have been marked as numbered points where the number 1 indicates the film nearest that instant which corresponds to Q in the electrocardiogram. In this way we are able to

compare directly the paths of the indicators in space with the electrocardiograms.

The comparison between the paths of the indicators and the electrocardiograms synchronously taken and recorded by a sound film camera is done with an accuracy of $^1/_{18}$—$^1/_{24}$ second.

Altogether 55 examinations have been carried out by the above mentioned method.

Results. — If under screening or by observing the cinematographic pictures taken we study the movements of the different indicators we

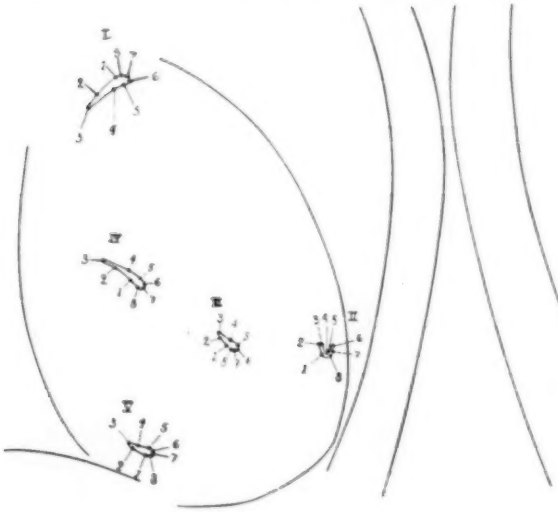

Fig. 1.

Fig. 2.

shall find them making rhythmically recurrent movements. Thus we find the indicator placed close to the cardiac base (I. 1) making a piston-like movement, rapidly setting in and with a fairly large excursion about 2 cm. downwards-backwards and to the left towards the apex. I. 1 then rapidly reserves its movement in a direction upwards-forwards and to the right, returning roughly to its initial position where I. 1 for a short while seems to stand relatively still. After this short rest the downward rapid motion is again set in towards the apex. The movement then recurs rhythmically. At about the same time as or a little before I. 1 starts its piston-like motion towards the apex the 3 indicators placed in the left ventricular wall about half-way between the base and apex (I. 2—I. 4) and the indicator at the apex (I. 5) are seen to pendulate over to the left

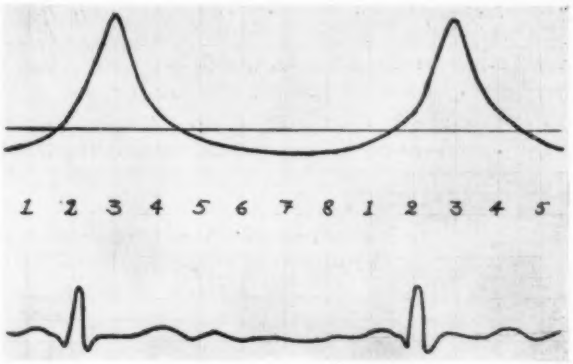

Fig. 3. Graphic illustration of the parth of indicator 1, in exp. 21, compared with the electrocardiogram synchronously taken.

and backwards. These four indicators turn at about the same time or somewhat later than I. 1 to make a recurrent movement. This recurrent movement they continue with also during the interval of rest of I. 1, then slowly to swing over in the opposite direction to begin a new phase of the rhythmically recurrent pendulating motion.

The paths of these 4 indicators seem to run at about right angles to that of I. 1. It appears as if the cardiac apex tries to put itself right against the direction of movement of the base. During screening or by observing the cinematographic pictures there is no movement to be seen which would indicate that these four indicators approach one another or the centre of the heart. The only impression one gets is a pendulous motion of the heart.

The paths of the indicators can be accurately studied on the graphs. Thus fig. 1 and 2 make up a graphic illustration of two different experiments where the paths have been recorded in two different ray directions, the one (fig. 1) in a direction from behind and the left forwards and to the right and the other one (fig. 2) in a direction from behind and the right forwards and to the left. Fig. 3 is a comparison between the movement of I. 1 in the same experiment, recorded in fig. 2, and the electrocardiogram synchronously taken.

In scrutinising these figures we find that I. 1 begins its pistonlike motion downwards-backwards and to the left toward the apex immediately before Q in the electrocardiogram. It is clear therefore that this downward movement of the anterior portion of the cardiac base, which can be observed, begins simultaneously with the initial tension. The downward movement of the anterior part of the cardiac base lasts

over the Q. R. S. complex. Immediately after S the anterior part of the cardiac base turns into a reverse movement lasting till T. After that the base remains fairly immobile until Q when the movement is rhythmically resumed.

It becomes evident therefore that the piston-like motion of, at any rate, the anterior portion of the cardiac base, the downward no less than the upward movement, is carried out during systole while it remains fairly still during diastole. It is clear therefore that the downward movement of the anterior portion of the cardiac base does not correspond to systole nor does the recurrent movement correspond to diastole as was formerly assumed. The downward piston-like motion lasts during the initial tension when the pressure in the left ventricle rapidly rises (fig. 4). At about the same time as the cardiac base turns to begin its recurrent movement the pressure curve from the left ventricle shows a slight but definite fall. Immediately afterwards, however, the pressure in the ventricle again rises. This rise cannot have been caused by the movement of the cardiac base, on the contrary this ought to have resulted in lowering of the pressure. It is clear therefore that the rise in pressure must have been due to the rest of the ventricular wall contracting and thus diminishing the lumen of the ventricle. It would seem therefore that systole begins with a rapid downward movement of, at any rate, the anterior portion of the ventricular base toward the apex. This movement thus causes a rapid rise in pressure in the ventricle. On the pressure having attained a certain height a recurrent movement takes place on the part of, at any rate, the anterior portion of the cardiac base and the rest of the ventricle contracts producing a fresh rise in pressure. The downward movement of the ventricular base would thus seem to correspond to the initial tension and the subsequent generalised contraction of the ventricular wall to correspond to the period of expulsion.

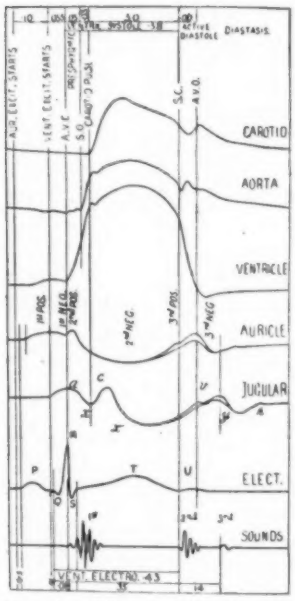

Fig. 4. Diagram showing the relationship in time between the pressures in carotis, aorta, left ventricle, right auricle and vena jugularis as also the electrocardiogram and the sounds of the heart (after LEWIS).

If we examine more closely the different paths in different planes of the 3 indicators inserted at various places in the wall of the left ven-

tricle about half-way between the base and apex (I. 2—I. 4) we shall find that they describe a pendulous motion to the left, backwards and somewhat upwards and a recurrent movement in the reverse direction. They begin their pendulous motion backwards and to the left at about P or somewhat later in the electrocardiogram. At first the movement is rather slow, later to increase somewhat in speed during the Q. R. S. complex. In this movement the indicators also tend to shift somewhat upwards toward the cardiac base. The path runs at about right angles and later somewhat obliquely upwards to the path of I.1. I. 4 seems to make the biggest movement while the movement successively abates in magnitude forwards toward I. 3 and I. 2. In some planes these 3 indicators seem to get away from each other in the beginning of systole while they approach one another during diastole. This cannot be so explained that these points actually separate during systole but must be due to the fact that they become differently projected during systole and diastole. This altered projection of the indicators can only be so explained that the heart undergoes rotation during systole, the projection of their positions being thus altered and the distances between them apparently increased. In other projections this separation of the indicators seems to be less marked. In none of the projections, however, can these 3 indicators be seen to approach one another or the centre of the heart. On the other hand some movement seems to be indicated in an upward direction toward the base whereby the indicators approach the cardiac base during the beginning of systole. This is probably due to some contraction toward the base of the ventricular wall.

These 3 indicators reverse their movements between S and T in the electrocardiogram. The point of turning therefore is somewhat later for these indicators than for that of I. 1. After T in the electrocardiogram the movement becomes somewhat slower after which a new phase begins at P.

The indicator placed in the apex (I. 5) only seems to make a pendulating motion backwards and to the left but no movement upwards toward the base like I. 2, I. 3 and I. 4. The movement begins and is reversed simultaneously with the movement of I. 2—I. 4.

We thus find that the outer contours of the ventricular wall make a pendulating motion backwards and to the left and simultaneously with this also a rotary movement. This movement begins immediately before systole, reaching its maximum during and just after the Q. R. S. complex. Then there is a reverse movement lasting during the end of systole and during diastole. During this pendulating and rotary motion the cardiac apex tries to put itself at right angles to the cardiac base. Apart from the tendency of the centre of the ventricular wall to approach the base during systole there is no sign of any systolic contraction of

the outer contours of the wall of the ventricle although, as stated above, the ventricular wall probably does take part in the systole. This is probably so explained that the pendulating and rotary motion of the heart as a whole is so well marked during systole as to entirely obscure any possible systolic contraction of the outer contours of the ventricular wall. In order to demonstrate for certain a systolic contraction of the left ventricular wall the indicators should be placed right in against the endocardium. Here, however, we are up against great technical difficulties. It is possible, however, that one might be able to observe such contraction by filling the different rooms of the heart with some contrast substance. An investigation of this nature is being planned and carried out.

SUMMARY

After the insertion of 5 metallic indicators at definite spots in the wall of the left ventricle in sheep the paths of these indicators have been simultaneously recorded by roentgen cinematography and electrocardiography. The comparison of these records is done with an accuracy of $^1/_{16}$—$^1/_{24}$ second by the method employed.

The investigation shows that a any rate the anterior part of the ventricular base makes a piston-like motion with the downward phase during the beginning of systole and the reverse movement during the end of systole and that the anterior part of the ventricular base remains fairly still during diastole. It would seem therefore that during systole a contraction of the rest of the ventricular wall has taken place. Apart from an inclination of the ventricular wall to approach the cardiac base no contractile movement of that nature can be definitely ascertained on the outer contours of the wall of the ventricle. These contours seem to describe a pendulating and rotary motion due to the movements of the entire heart.

ZUSAMMENFASSUNG

5 metallene Indikatoren wurden an bestimmten Stellen der Wand des linken Ventrikels von Schafen eingeführt und deren Wege mittels Röntgenkinematographie und Elektrokardiographie gleichzeitig aufgezeichnet. Mit Hilfe dieser Methode können die Aufzeichnungen mit einer Genauigkeit von $^1/_{16}$—$^1/_{24}$ Sekunden verglichen werden. Die Untersuchung ergab, dass jedenfalls der vordere Teil der Ventrikelbasis eine Kolben ähnliche Bewegung nach unten in Verbindung mit der Ausspannungszeit und die entgegengesetzte Bewegung gegen Ende der Systole und dass sich der anteriore Teil der Ventrikelbasis während der Diastole ziemlich ruhig verhält. Folglich erfolgte scheinbar während der Systole eine Kontraktion des übrigen Teiles der Ventrikelwand. Ausser einer Neigung der Ventrikelwand sich der kardialen Basis zu nähern, konnte keine zusammenziehende Bewegung dieser Art an den äusseren Konturen der Ventrikelwand mit Sicherheit nachgewiesen werden. Diese Konturen scheinen eine schwingende und rotierende Bewegung auszuführen, welche durch die Bewegungen des ganzen Herzens verursacht werden.

RÉSUMÉ

Après l'insertion de 5 indicateurs métalliques à des endroits définis de la paroi du ventricule gauche d'un mouton, les voies tracées par ces indicateurs ont été simultanément enregistrées par la cinématographie roentgen et l'électrocardiographie. La comparaison de ces enregistrements est donnée avec une précision de $^1/_{18}$ à $^1/_{24}$ secondes selon la méthode employée.

Les recherches ont montré que, en quelque sorte, la partie antérieure de la base ventriculaire opère un mouvement en forme de piston dont la phase descendante se fait pendant la période d'extension et le mouvement de retour à la fin de la systole et que la partie antérieure de la base ventriculaire demeure tout à fait immobile pendant la diastole. Il paraît donc que, pendant la systole, il s'est produit également une contraction du reste de la paroi ventriculaire. A part la tendance de la paroi ventriculaire d'approcher la base cardiaque, aucun mouvement contractif de cette nature ne peut être définitivement constaté sur les contours extérieurs de la paroi du ventricule. Ces contours paraissent décrire un mouvement pendulaire et rotatif dû aux mouvements du cœur tout entier.

AUS DER RÖNTGENABTEILUNG DES UNIVERSITÄTSKRANKENHAUSES IN UPPSALA
(CHEF: PROF. H. LAURELL)

ZWEI INTERESSANTE FÄLLE VON SIGMOIDEUM-VOLVULUS[1]

von

Bengt S. Holmgren

Röntgen ist bekanntlich die sicherste Methode, um einen Sigmoideumvolvulus zu diagnostizieren. Eine nicht geringe Anzahl solcher Fälle ist auf der hiesigen Röntgenabteilung nachgewiesen und 1938 von H. LAURELL beschrieben worden. Da im letzten Jahr hier zwei diagnostisch und therapeutisch besonders interessante Fälle zur Untersuchung gekommen sind, will ich dieselben nachstehend mitteilen.

Der erste betrifft einen 80-jährigen Mann, der seit 9 Monaten an hartnäckiger Verstopfung gelitten hatte. Es konnten mehrere Tage zwischen den Abführungen vergehen, und oft hatte er Einläufe machen müssen, die früher immer den gewünschten Erfolg gehabt hatten. Wenn er einige Tage verstopft war, merkte er, dass der Bauch an Grösse zunahm. Doch sank derselbe nach Defäkation oder Einlauf sofort zusammen. Der letzten Obstipationsperiode konnte jedoch nicht in gewöhnlicher Weise durch Einlauf abgeholfen werden, und deshalb suchte Pat. nach 5-tägiger Verstopfung die chirurgische Poliklinik auf. Der Bauch war damals stark meteoristisch aufgetrieben, und es war offenbar, dass ein Ileuszustand vorlag. Man konnte keine spontanen Darmgeräusche hören, aber es war leicht, Plätschergeräusche hervorzurufen, wenn man den Patienten schüttelte. Er wurde sofort zwecks näherer Untersuchung auf die Röntgenabteilung geschickt.

Übersichtsbilder des Bauches bei Rückenlage des Patienten zeigten, dass das Bauchfeld fast ganz von mehreren sehr stark aufgetriebenen, gas- und flüssigkeitshaltigen Colonschlingen eingenommen war, zwischen denen man schmale Flüssigkeitsstreifen sah. Bei aufrechter Stellung traten vier längsverlaufende solche Schlingen hervor, alle mit langen Niveaus. (Abb. 1.) Von diesen Schlingen war die am meisten rechts gelegene (Colon ascendens) am weitesten und hatte eine grösste Weite von ca. 10 cm. Die übrigen drei, die beiden Sigmoideumschenkel und das Colon descendens, hatten alle einen ungefähren Querschnitt von 9 cm.

Bei Kontrasteinlauf füllte sich das Rektum gut. Es verschmälerte sich stark nach dem Sigmoideum zu, von dem sich nur ein schmaler, eine Schlinge bildender Teil füllte, zwischen gut sichtbaren Schleimhautfalten (Abb. 2 a und b). In einem Teil dieser Schlinge kreuzten parallele Schleimhautfalten quer das Darmlumen, was auf eine Axialtorsion

[1] Bei der Red. am 31. I. 1941 eingegangen.

Abb. 1.

in dieser Gegend deutete. Die genannte Schlinge lag in einem knapp faustgrossen, flüssigkeitsdichten Feld, welches der Umdrehungsstelle des Sigmoideums und seines Mesenteriums entsprach. Von hier strahlten also teils das kontrastgefüllte Rektum, teils drei gas- und flüssigkeitshaltige Colonschlingen aus: die zwei Sigmoideumschenkel und das Colon descendens. Die genannten Gaslumina grenzen also den kaum faustgrossen Schatten ab, der grossenteils aus dem geschwollenen Mesosigmoideum sowie aus Flüssigkeit zwischen den erweiterten Därmen besteht.

Bei näherem Studium des kleinen kontrastgefüllten Teiles des Sigmoideums, der in einer Schlinge liegt, findet man, dass hier eine Umdrehung von mindestens 360° besteht. Bei einer losen Umdrehung von 360° hat das Sigmoideum das aus Fig. II ersichtliche Aussehen (vgl. Acta Rad. 1938, Vol. XIX S. 230). Wird nun infolge irgendeiner Ursache die Umdrehung angezogen, so wird das Sigmoideum durch Gas und auch durch Flüssigkeit prall gespannt und nimmt das in Fig. III dargestellte Aussehen an, wodurch wiederum die Anziehung zunimmt. Wenn nun die Umdrehung ihrerseits etwas stärker wird, so bekommt man ein Bild, wie es Fig. IV und Abb. 2 zeigen. Leider konnte der Umdrehungsgrad bei der Operation nicht bestimmt werden (siehe den Operationsbericht).

Pat. wurde sofort nach der Operationsabteilung gebracht. Operation in Evipannarkose. Mittellinienschnitt unterhalb des Nabels. Der ganze Dickdarm einschliesslich des Coecums unerhört aufgebläht. Man palpiert die Umdrehungsstelle, kann aber wegen der starken Spannung den Darm nicht zurückdrehen. Eine per rectum eingeführte Darmsonde lässt sich unter Leitung der Hand im Bauch durch die Einschnürung schieben. Durch die Sonde wurden Massen von Gas und flüssigem Darminhalt entleert, und die Umdrehung reponierte sich praktischgenommen von selbst. Der Grad der Umdrehung wurde bei der Operation nicht festgestellt.

Der Allgemeinzustand des Patienten war nach der Operation sehr schlecht, und nach ca. 12 Stunden trat der Tod ein, ohne dass das Bewusstsein wiedergekehrt war. Die Sektion ergab Peritonitis diffusa fibrinosa sowie Degeneratio organorum.

In seinem grossen Aufsatz über Darmvolvulus vom ätiologischen, pathogenetischen und diagnostischen Gesichtspunkt unter besonderer Berücksichtigung von S-Flexurvolvulus schreibt LAURELL über akuten

Abb. 2 a.

Abb 2 b.

S-Volvulus (S. 44): »Abgesehen von dem kolossalen Meteorismus im Sigmoideum, der in allen meinen akuten Fällen bedeutend stärker in die Augen fiel als der Colonmeteorismus im übrigen . . ., enthielt die strangulierte Schlinge in allen näher auf Flüssigkeit untersuchten 8 Fällen flüssigen Inhalt in mässiger Menge. . . . Nur in zwei Fällen fand sich im Colon im übrigen ein durch Röntgen nachweisbarer flüssiger Inhalt (Niveaus), in dem

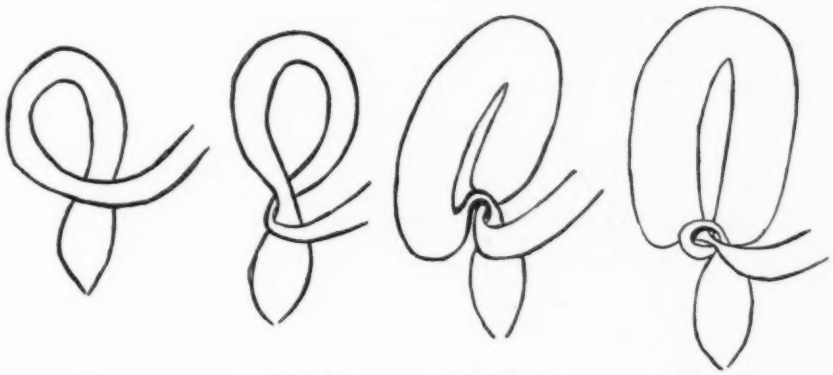

Fig. I. Volvulus von 180° nach rechts.

Fig. II. Volvulus von 360° nach rechts.

Fig. III. Volvulus von 360° nach rechts.

Fig. IV. Volvulus von 540° nach rechts.

einen nur im C. descendens, in dem andern auch an andern Stellen. ... Da also in den meisten Fällen reichlich Gas im Colon auch an andern Stellen als im Sigmoideum vorhanden war, kann man es vielleicht eigentümlich finden, dass nur in zwei von ihnen diarrhöischer oder blutiger Inhalt oral vom Sigmoideum nachgewiesen wurde. ... Auch wenn eine Röntgenuntersuchung, die sich auf die Erforschung der Verteilung des lockeren Darminhaltes bei akutem S-Volvulus richtet, häufiger ausgebreiteten Meteorismus als Flüssigkeit im Colon (oral vom Sigmoideum) ergeben sollte, lässt sich die Divergenz leicht erklären, denn teils ist der Meteorismus im Sigmoideum ein früheres Symptom als die Transsudation, und ausserdem bildet sich Gas daselbst gewöhnlich in wesentlich grösserer Menge als Flüssigkeit; unter solchen Umständen ist es leicht verständlich, dass, wenn die Stenosierung (im Colonschenkel) abnimmt, Gas häufiger als Flüssigkeit Gelegenheit bekommt, nach dem C. descendens zu strömen. Die Körperstellung und die Lage der Stenosemündung im Verhältnis zum Darminhalt wird auch in vielen Fällen eine entscheidende Rolle spielen. Der vermehrte Gasgehalt im ganzen Colon kann andererseits teilweise der Ausdruck eines im Zusammenhang mit der Krankheit verkleinerten Minutenvolumens und eines verminderten Gaswechsels in Lungen und Darmkanal sein.» Die Schlussfolgerung lautet (S. 55): »Bei S-Volvulus kann man ausnahmsweise ausser in den zwei langen, im Sigmoideum liegenden Niveaus ein oder ein paar kürzere in andern Colonteilen sehen.»

In seinem Buch: »Om röntgen vid akuta bukfall (Über Röntgenuntersuchung bei akuten Bauchfälle)» schreibt Laurell (S. 38): »S-Volvulus kann lediglich auf Grund von Übersichtsbildern schwer von einer tiefen

Colonstenose auf Cancergrundlage zu unterscheiden sein, besonders wenn der Cancer am Übergang zwischen Sigmoideum und Rektum oder im untersten Sigmoideum sitzt. Für einen solchen Cancerileus spricht in gewissem Grade eine gleichmässigere Verteilung des Gases im Colon, aber vor allem der Umstand, dass lange Niveaus auch in proximalen Colonteilen angetroffen werden . . .».

Abweichend von dem gewöhnlichen Bilde bei S-Volvulus ist in dem hier beschriebenen Falle vor allem, dass das Colon ascendens, aber auch das Colon descendens lange Flüssigkeitsniveaus enthielten sowie dass das Coecum und ein Teil des Colon ascendens weiter waren als die umgedrehte Sigmoideumschlinge. Auf Grund von Übersichtsbildern und des Niveaubildes allein würde man also zu der Annahme geneigt sein, dass hier eine tiefe Colonstenose auf Cancergrundlage und kein Sigmoideumvolvulus vorliege. Die Ursache des ungewöhnlichen Aussehens darf man in dem langen Verlauf der Krankheit suchen, während welcher entweder Gas nebst reichlicher Flüssigkeit aus der strangulierten Sigmoideumschlinge in oral von dieser gelegene Teile des Colons strömte oder die proximal von der Umdrehungsstelle liegenden Colonteile von oben her mit Dünndarminhalt gespeist wurden, der infolge der Kreislaufschwäche in der Darmwand nicht wie normalerweise resorbiert werden konnte, während zugleich aus demselben Grunde die Gasresorption herabgesetzt war.

Im Anschluss an diesen Fall will ich ein Verfahren zwecks Reposition von Sigmoideumvolvulus beschreiben, das ich auf der Röntgenabteilung des Universitätskrankenhauses in Uppsala ausgeprobt habe.

Ein Sigmoideumvolvulus reponiert sich oft leicht von selbst, wenn man bloss die reichliche Gasmenge und eventuell auch die Flüssigkeit entleeren kann, die sich in dem prall gespannten Sigmoideum befinden, denn die starke Spannung der S-Schenkel hindert eine spontane Reposition, besonders wenn die Bauchwand stramm ist (vgl. den Operationsbericht im vorigen Falle). Dies lässt sich tun, wenn man einen Schlauch in das Rektum einführt und dessen Spitze an der Umdrehungsstelle vorbeischieben kann. So werden oft Fälle von Sigmoideumvolvulus bei Darmspülung reponiert, *wenn* das Rektum und der Rektumschenkel des Sigmoideums einigermassen gerade im Verhältnis zueinander verlaufen und die Umdrehung nicht zu straff ist (siehe Fig. I und II). Die Darmsonde kann dann die Umdrehungsstelle passieren und in die umgedrehte Sigmoideumschlinge hinaufreichen. Letztere wird dann ihres Inhalts entleert, und die Umdrehung löst sich. Je mehr der Rektumschenkel des Sigmoideums an der Umdrehungsstelle im Verhältnis zum Rektum umgebogen ist (siehe Fig. III, IV und Abb. 2), um so schwerer kann die Darmsonde in das umgedrehte Sigmoideum gelangen, und um so schwieri-

ger ist es für den Operateur, die Umdrehung zu lösen. Hat man indes einen halbfesten Schlauch, an dessen leicht gebogener Spitze ein Faden befestigt ist, der im Schlauch verläuft und es ermöglicht, die Spitze mehr oder minder zu biegen, so wird es leichter sein, an der Umdrehungsstelle vorbeizukommen. Man muss sich dann zuerst soweit wie möglich durch Kontrasteinlauf über den Verlauf der Umdrehung unterrichten und dann den Schlauch vorsichtig unter Durchleuchtungskontrolle hinaufschieben. Hierbei muss man behutsam verfahren, um nicht durch den Schlauch eine Perforation herbeizuführen, namentlich wenn die Umdrehung lange bestanden und die Darmwand stark beschädigt hat. Ein solcher Spezialschlauch ist noch nicht konstruiert worden. Die Methode des biegbaren Schlauches hat bereits Prof. LAURELL aus Anlass der bei den S-Volvulusfällen oft beobachteten und von ihm beschriebenen Umbiegung am Übergang zwischen dem Rektum und dem Rektumschenkel des Sigmoideums besprochen.

Bei einem Patienten mit akutem Sigmoideumvolvulus, der zur Untersuchung auf die hiesige Röntgenabteilung kam, habe ich dieses Verfahren ausgeprobt. Schon 1935 war der Patient auf der hiesigen Chirurgischen Abteilung wegen Sigmoideumvolvulus behandelt worden. Dieser wurde bei Laparotomie reponiert, wobei man die Schlinge zu fixieren suchte. Trotzdem bekam Pat. später wiederholte Anfälle von Volvulus, der jedoch immer durch Darmspülung gelöst werden konnte. Diesmal misslang jedoch diese Therapie (9-stündige Darmspülung), weshalb Pat. nach der Röntgenabteilung geschickt wurde, damit man wenn möglich bei Kontrasteinlauf unter Durchleuchtung die Umdrehung reponieren könnte. Der Kontrasteinlauf füllte nur das Rektum aus. Am Übergang zum Sigmoideum verschmälerte sich das Darmlumen vogelschnabelartig nach rechts, und der Einlauf konnte nicht höher hinaufgepresst werden. Trotz verschiedener Manipulationen mit dem Patienten gelang es nicht, die Umdrehung zu reponieren. Man führte nun unter Durchleuchtung vorsichtig einen Magenschlauch von mittlerer Dicke in das Rektum ein. Dieser war an seinem vorderen Ende leicht gebogen und wurde so hinaufgeschoben, dass die Konkavität nach rechts gerichtet war. Man konnte beobachten, wie die Spitze des Schlauches bei vorsichtigem Einschieben von der ganz oben gelegenen kontrastgefüllten Stelle des Rektums stark nach rechts abbog und längs der rechten Fossa iliaca hinabglitt. Plötzlich gingen Massen von Gas und diarrhöischem Darminhalt durch den Schlauch ab, und man konnte sehen, wie sich dieser mit seiner Spitze nach links hinaufdrehte, d. h. die Umdrehung reponierte sich von selbst. Sie hatte wahrscheinlich ca. 360° betragen, denn sonst wäre die Spitze des Schlauches nicht nach rechts unten abgewichen (vgl. Fig. I—III). Bei der Reposition fühlte Pat. natürlich eine so gut wie augenblickliche Erleichterung.

Dass die Reposition in diesem Fall so leicht vonstatten ging, beruht wohl darauf, dass die Umdrehung ziemlich lose war. Auch in dem hier zuerst beschriebenen Fall versuchte ich, das gefüllte Sigmoideum mit einem leicht gebogenen Schlauch zu leeren, welcher unter Durchleuchtung per rectum eingeführt wurde. Es erwies sich indes als unmöglich, an der Umdrehungsstelle vorbeizukommen. Hier lag ja ein Volvulus von *mindestens* 360° vor, welcher 5 Tage bestanden hatte und hart angezogen war (vgl. den Operationsbericht), weshalb es leicht verständlich ist, dass man,

wenigstens ohne Spezialschlauch, nicht an der Umdrehungsstelle vorbeikommen konnte.

Ich habe dieses Verfahren, einen Sigmoideumvolvulus unblutig zu reponieren, hier mitgeteilt, weil vielleicht jemand Nutzen davon haben kann.

ZUSAMMENFASSUNG

Der Verfasser beschreibt einen Fall von akutem Sigmoideumvolvulus, der von dem gewöhnlichen Bilde dieser Krankheit dadurch abwich, dass das ganze Colon, speziell das Coecum, stark gasgefüllt war, vor allem aber dadurch, dass sowohl das Colon ascendens (Coecum) als das Colon descendens flüssigen Inhalt in reichlicher Menge enthielten (Nieveaus).

Ausserdem wird über einen andern Fall von Sigmoideumvolvulus berichtet, wo es gelang, die Umdrehung zu lösen, indem man unter Leitung von Durchleuchtung einen Magenschlauch durch das Rektum an der Umdrehungsstelle vorbeischob und so Gas und diarrhöischen Inhalt aus dem Sigmoideum herausschaffte. Hierbei reponierte sich die Umdrehung spontan.

SUMMARY

Report of a case of acute volvulus of the sigmoid flexure the picture of which was different from the usual one of this affection, owing to the fact that the entire colon especially the cecum, was filled with much gas but first and foremost owing to the presence of a liquid content in rather large quantities in the ascending colon (cecum) as well as in the descending colon (layers).

Report of a further case of volvulus of the sigmoid flexure in which one succeeded in undoing the twisted portion by proceeding in the following manner: during roentgenoscopy of the area in question an esophageal tube was passed through the rectum by the side of the twisted portion. With the aid of this tube the sigmoid flexure was emptied from the gas as well as from its diarrheal contents, whereupon spontaneous reposition of the twisting occurred.

RÉSUMÉ

L'auteur relate un cas de Sigmoideumvolvulus aigü qui s'écarte de l'image habituelle de la maladie du fait que tout le côlon, et spécialement le caecum, a apparu très fortement rempli de gaz et plus encore du fait que le côlon ascendant (caecum) comme le côlon descendant étaient abondamment remplis d'un contenu liquide. (Niveaux.)

Il fut en outre parlé d'un autre cas de sigmoideumvolvulus où l'on avait réussi à réduire la torsion en s'aidant de la radiographie pour faire passer une canule stomacale devant le lieu de torsion et de cette manière vider le sigmoide de son contenu de gaz et de diarrhées. La torsion se redressa dès lors spontanément.

LITERATUR

HOLMGREN, B.: Acta Rad. 1938, Bd. XIX. S. 230.

LAURELL, H.: Uppsala Universitets årsskrift 1937: 3.

—, Om röntgen vid akuta bukfall, Almqvist och Wiksells Boktryckeri-A.-B., Uppsala 1939.

FROM THE DEPARTMENTS OF ROENTGENOLOGY AND PATHOLOGY, ST. ERIK'S HOSPITAL, STOCKHOLM (CHIEFS: DR. C. SANDSTRÖM AND PROF. F. HENSCHEN)

ANEURYSM OF AN INTERCOSTAL ARTERY WITH SIMULTANEOUS, SARCOMATOUS DESTRUCTION OF AN ADJACENT, DORSAL VERTEBRA[1]

by

Nils P. G. Edling

The literature on aneurysms with this uncommon localization is very meagre. No mention at all is made of them in the large textbooks and manuals on pathology and roentgenology (ASCHOFF, HENKE-LUBARSCH (JORES), KAUFMANN, ASSMANN, v. GROEDEL-LOSSEN, SCHINZ-BAENSCH-FRIEDL). The seven papers which, according to available indices, dealt with this type of case and were published during the 19th century, (the first by MARTINI in 1824, the others later by BIANCHETTI, UDHE, CALLOCH, MAHLA, RIPOLL and WELTE), were not accessible. F. LANGMEAD, who published a roentgenologic account in 1912 of an intercostal, arterial aneurysm, unfortunately lacked postmortal confirmation of his case. In 1929, H. BORCHARDT reported a case of traumatic aneurysm of an intercostal artery; the patient was admitted to the hospital suffering from severe icterus. Screening of the lungs revealed »a circumscribed area of density about the size of a small apple in the left, middle pulmonary field». The patient died suddenly. At the autopsy — in addition to a calculus wedged into the duodenal papilla — a ruptured, false aneurysm, the size of an apple, was found. It had arisen from a hemorrhage of the fourth, left, intercostal artery and bulged into the thoracic cavity. Both the postmortal findings and the anamnesis with additional information from a relative, made it clear that a trauma was the primary cause. BORCHARDT writes: »As far as I have been able to find from literature dealing with unusual localizations of aneurysms, no similar localization has previously been described.» This statement cannot be fully accepted, however, in view of the above-mentioned publications. In 1931, E.

[1] Submitted for publication, Jan. 24, 1941.

LINDHAGEN and E. KARLMARK published a report of a ruptured aneurysm, the size of a shell-almond, situated close to the spine. This had originated from the fourth, right, intercostal artery, caused by tuberculous changes extending up to the vessel wall.

From this review of literature it is clear how very few cases of intercostal, arterial aneurysms have been reported. The case discussed in this paper was treated in the surgical department of St. Erik's Hospital. Roentgenologic and postmortem examinations were also carried out. Due to simultaneous sarcomatous destruction within a dorsal vertebra, the case holds special interest from the point of view of roentgen diagnosis and pathologic anatomy.

Journal 5863/35. E. E. J. 46 years old. Timberman. No information as to heredity, venereal infection or trauma. According to the patient, he had always been well until a year before admission to the hospital when he began to have moderate digestive trouble. He began, furthermore, to suffer from dull abdominal pains under the right, costal arch, radiating to the back and up under the right shoulder. The week before admission to the hospital, these pains had become even more severe. Subfebrile temperature. No mention of any heart or lung trouble in anamnesis.

Physical examination. On admission Nov. 12, 1935, general condition unchanged and afebrile. Status of lungs on arrival: negative. On re-examination one month later, dullness on percussion and weakened breath sounds were detected within an area the size of a child's head, directly below the right scapula close to the spinal column. Soft abdomen; moderately tender in the epigastrium and under the right costal arch. Leucocyte count: 14,200. Sedimentation rate: 75 mm/1 hr. on admission; later: 20 mm. Bence-Jones reaction: negative. (No Wassermann test made).

Roentgenologic examination. Normal cholecystogram. Ventricular examination: negative. Contrast examination of the intestinal tract revealed slightly delayed evacuation of the small intestine. Otherwise, everything normal. A contrast enema showed signs of colitis. Urogram with perabrodil: normal.

Examination of the lungs disclosed a round, dense area, the size of an infant's head with sharp, evenly-rounded outlines within the lower portion of the right pulmonary field adjoining the heart shadow (fig. 1). It could not be projected free from the spinal column, and in the lateral view it was situated dorsally close to the posterior wall of the thorax (fig. 2). On the other hand, it was separated from the diaphragm which showed normal mobility. No details could be distinguished within the densified area.

The center of the dense area was on a level with the ninth dorsal vertebra, which showed signs of destruction especially on the right side where a rarefaction the size of a hazelnut with irregular contours was also detected (fig. 3). The contours of the right pedicle were obliterated. Re-examination 10 days later showed the compression of the ninth dorsal vertebra to have further increased (fig. 4) and the vertebral body to be almost disk-shaped with a height of $1^1/_2$—2 cm. The contours of the left pedicle were also indistinct. The calcium content of the destroyed vertebra had considerably decreased and decalcification had also begun in adjacent parts of the skeleton. The adjoining intervertebral disks showed no signs of decrease in height. No visible destruction of any ribs. No signs of old costal fracture.

It was considered that the roentgenograms were most indicative of a primary tumor within the right lung with metastasis in the ninth thoracic vertebra, or of a neurinoma growing from the spinal canal (an hour-glass tumor). Of these two possibilities, the latter

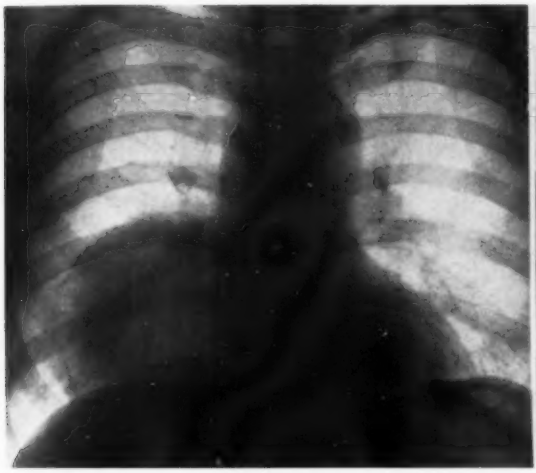

Fig. 1.

Fig. 2.

seemed the more likely owing to the striking similarly between the roentgenogram of a neurinoma and the appearance and position of the densified area described.

In order to further clarify the diagnosis, repeated punctures were made in the surgical department, with the roentgen findings as a guide, to show the presence of a possible cold abscess. No pus was obtained. After costal resection, new punctures were made. The syringe was filled with a few cc of blood. No tumor could be palpated through the pleura.

The patient's condition grew worse, making further roentgenologic examination impossible. Towards the end of his stay at the hospital, complete paresis of both legs and the bladder developed. He died on Jan. 8, 1936. Pyelitis was the immediate cause of death.

Autopsic findings. (Protocol 31/36). Dr. Å. G. H. LINDGREN. Considerable atrophy, especially of the femoral musculature. Hydropericardium (100 gr). Slight cardiac hypertrophy (430 gr). Valvular endocarditis peracta at the aortic orifice. Slight cardioarteriosclerosis. Slight atelectasis of the right lung. Pulmonary hyperemia, edema and hemorrhage. Mucopurulent bronchitis. Hyperplastic spleen (320 gr). Bilateral, purulent pyelitis. Weight of kidneys, 475 gr. Hemorrhages from ventricular and duodenal mucosae. Biliary ducts, pancreas and liver: 0. Purulent cystitis. Testes: 0. Rectum and prostate gland: 0.

Within the right half of the thorax, on a level with and close to the 7—10th thoracic vertebrae, an almost globular tumor was found about 11 cm in diameter, with a smooth surface and firm consistency (fig. 5). It was situated in the dorsal, lower portion of the pleural cavity and lay against the ribs. The tumor was covered by the parietal pleura except medially, where it was attached to the spinal column apparently by means of a short stalk. The pleural membrane was joined to the medial wall of the right thoracic cavity. The attachment of the pleura to the tumor was moderately firm. Loose adherences hung between the former and the right lung which was atelectatic and smaller than the left. Incision showed the tumor to consist of firm, partially-organized thrombotic

Fig. 3. Roentgenogram taken on Nov. 27, 1935.

Fig. 4. Roentgenogram taken on Dec. 6, 1935.

masses enclosed in a cavity with a well-developed, very tense, hyalinized wall 2 mm thick, closely resembling a changed vessel wall. The formation was understood to be an aneurysm originating from an intercostal artery. The connection with the vessel could not be found, however, as that area had unfortunately been damaged during the chiselling of the spinal column.

The ninth dorsal vertebra was demolished as were also the adjoining parts of the ninth, left rib. The other vertebrae and ribs were of normal consistency. Dura mater: no comment. A somewhat increased amount of fluid in the leptomeninges. No positive macroscopic changes could be observed in the spinal canal or cord, other than a moderate compression on a level with the damaged vertebra.

Microscopic examination (Prof. F. HENSCHEN). Sections through the intrathoracic, round tumor (fig. 6) show its fibrous wall to be made up of thick, partially hyalinized, connective tissue-laminae. The fibrin-covered pleura constituted the outer surface of the wall. There are a few small vessels — both arteries and veins — in the wall, and here and there insignificant fragments of elastic tissue. Between the fibrils of connective tissue, an infiltration chiefly of lymphocytes is visible in a number of places; groups of hemosiderin-containing macrophages are also observed. The interior of the tumor consists, as far as can be judged, of a relatively old, very hyalinized, stratified thrombotic mass. No abrupt line of demarcation between the wall and the contents. One has the impression that the hyaline fibrils pass directly over into the trombotic area. Here and there in the wall, there are small, fresh hematomas or fibrinoid substances. No signs of syphilitic, atheromatous, tuberculous, sarcomatous or mycotic changes can be shown on the slides examined. — As far as can be judged, the rounded formation is therefore a large aneurysm filled with old thrombotic masses.

Sections made through the body of the ninth thoracic vertebra (fig. 7) and neighbouring parts of the ninth, left rib reveal an infiltrating, destructive, polymorphocellular tumor. This is made up of large, polygonal, often multinuclear cells, of spindle- and star-shaped cells resembling fibroblasts and also of rounded cells rich in protoplasm with a nucleus showing a marked affinity to stain. Relatively numerous mitoses can be observed in the tumor cells. The marked tendency in many places to form large cavities, often lined with tumor cells, is worthy of especial note. Owing to this characteristic, the formation very closely resembles fig. 154 in GESCHICKTER-COPELAND's well-known *Tumors of bone* (1936), which shows an osteolytic sarcoma. — The tumor can therefore be characterized as a polymorphocellular, osteogenic sarcoma. It is of course difficult to exclude the possibility of metastasis but no primary tumor could be found at the postmortem examination.

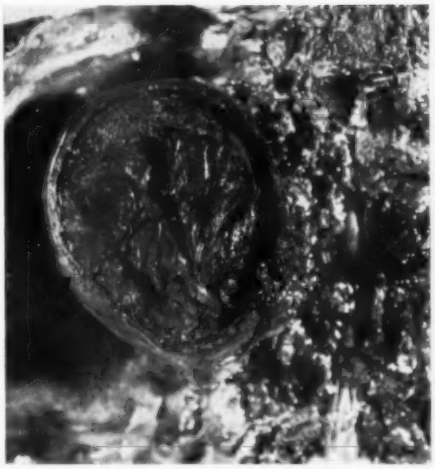

Fig. 5. Necropsy specimen. The arrow indicates the point from which the microscopic section, shown in fig. 6, was taken.

Roentgenogram of the autopsic preparation (fig. 8). All vertebral bodies except the uppermost (the sixth thoracic vertebra) are chiselled away. The intrathoracic tumor is shown to be on a level with the 7—10th dorsal vertebrae. A few calcifications are visible within the thrombotic mass. The defects made by operation on the 10th and 11th right

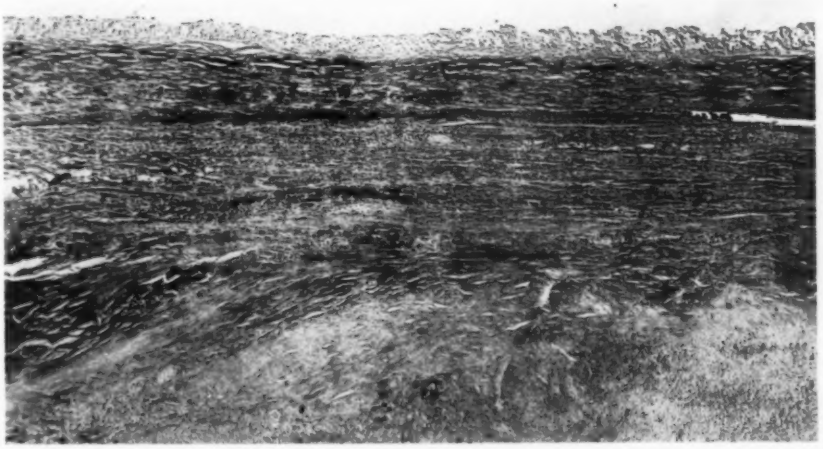

Fig. 6. Section through the wall of the aneurysm. Stained by HANSEN's method. (x 35.)

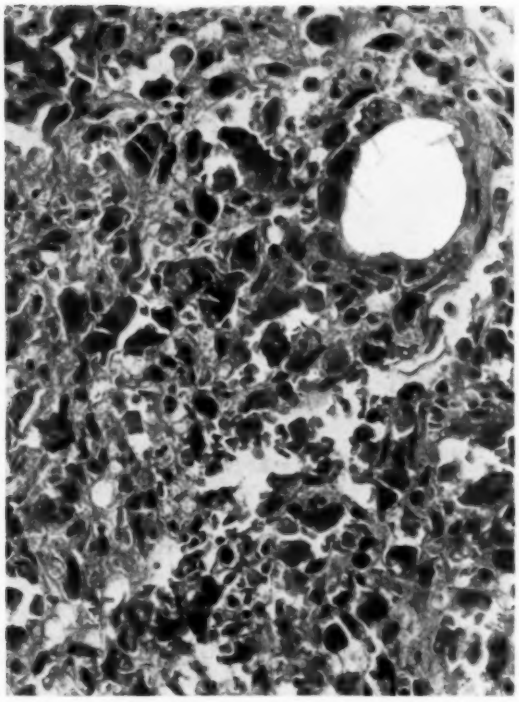

Fig. 7. Section of the sarcoma in the vertebral body. H. and E. stain. (x 450.)

ribs also show up on the plate. The twelfth ribs are rudimentary. An incision made by the chisel can be seen in the articulation of the head of the 8th right rib. The contours of the pedicles of the 9th dorsal vertebra are obliterated; irregular, rarefied areas extend bilaterally into the arch. In the articulation of the head of the ninth left rib, the joint contours are indistinct and uneven and the cartilage distance is reduced. The remaining part of the rib also shows signs of destruction. The left part of the arch of the vertebra immediately above, is also partially destroyed.

Discussion.

The postmortem examination of this case has revealed two processes apparently independent of each other: an aneurysm very likely originating from an intercostal artery and a sarcomatous destruction of the ninth thoracic vertebra. The localization of both processes in one another's immediate neighbourhood is very striking, so that the possibility of some causal relationship between the two must come into question.

Fig. 8. Roentgenogram of the necropsy specimen.

As far as can be judged, the large aneurysm filled with the thrombotic mass was very much older than the sarcoma. The latter showed signs of rapidly destructive action (compare fig. 3 and 4), but had nevertheless only spread within one vertebra and its immediately surrounding area before the patient died. The possibility cannot be excluded, however, that the tumor was in reality older than its malignant nature, as indicated by the clinical, roentgenologic and histologic evidence, would make it appear. In the beginning, it may possibly have developed in a slow, relatively benign manner. The anamnesis supports this theory to a certain extent. But even if this assumption should prove to be correct, it is hardly likely that the vertebral sarcoma would have caused the arrosion of the adjacent intercostal artery, the walls of which would then have yielded to blood pressure and gradually dilated until the large aneurysm was formed. A malignant infiltration of the vessel wall would in all probability have caused a rupture long before this. According to JORES (HENKE-LUBARSCH's *Handbuch*), this is at least true of arrosion-aneurysms arising from an inflammatory process in the neighbourhood of a vessel. Furthermore, microscopic examination of the aneurysm revealed no signs

of malignant infiltration. Lymphocytes and hemosiderin-containing cells were the only foreign elements present. These objections naturally apply whether it is a question of a primary sarcoma in the ninth thoracic vertebra or a metastasis.

It is therefore unlikely that the vertebral body-sarcoma contributed to the formation of the aneurysm. As to whether the latter had any etiologic significance for the former owing to the chronic irritation of its pulsations, is even more difficult to judge. The question of any causal relationship must therefore be left open.

The pathogenesis of the aneurysm remains obscure even after further attempts at investigation. No anamnestic or clinical information is to be found in the journal as to syphilis or any other earlier infectious disease. (The patient had supposedly always been well.) Nor is there any mention of a trauma. The microscopic examinations are of little help. At the postmortem examination, however, the heart showed signs of slight cardiosclerosis and healed endocarditic changes in the aortic valves. Considering the patient's age, it is not very likely that arteriosclerosis of an intercostal artery could have possibly caused an aneurysm. On the other hand, endocarditis in its acute stage, may have given rise to an infectious embolus which localized itself in the intercostal arterial wall causing arteritis. The absence of mycotic changes in the aneurysmal wall, when studied under the microscope, does not argue against a terminated infectious process. But here again, it is impossible to produce convincing evidence.

Although no trauma was mentioned in the anamnesis, it is nevertheless possible that the patient, who was a timberman, had sustained an injury which had damaged the intercostal artery causing an aneurysm and after a latent period given rise to the osteogenic sarcoma. Owing to the shielded position of the artery and the absence of any signs of costal or vertebral fracture, the possibility of a traumatic genesis seems hardly likely — at least as far as the aneurysm is concerned. This is, however, the only theory which gives one and the same explanation of the formation of both the aneurysm and the tumor.

The postmortem findings fully corroborate the patient's troubles, the clinical course as well as the roentgenologic findings. As the diagnosis could not be made with the help of roentgen examination, there is reason for analyzing the various possibilities which could be responsible of the roentgen picture, described from the point of view of differential diagnosis. — Among the inflammatory processes, tuberculosis is the first to come into question in the form of spondylitis of the ninth thoracic vertebra with an accompanying cold abscess. The latter is characterized by its spool-shaped appearance and its prevertebral and often symmetrical position. It is scarcely apt to develop proximally or horizontally in a

person up and about, as in this instance. — An encapsuled exudate situated close to the mediastinum, must be interpreted separately from changes in the vertebral body. It should, however, be mentioned here, as its roentgenologic appearance can exactly resemble that of the case under discussion if it is located in the posterior costomediastinal angle and projects in the lateral picture towards the spinal column. — An aneurysm of the descending aorta is situated for the most part, in front of the spinal column, especially if it develops to the right — the aorta being in its normal position. It should be differentiated by means of oblique views. — A primary, osteogenic sarcoma, arising from the ninth thoracic vertebra with paravertebral infiltration and expansion, might, by itself, have accounted for the roentgenologic findings. The same could be true of a tumor which, during infiltration in the surrounding area, had caused arrosion of a vessel and in this way given rise to an extensive hemorrhage in the posterior mediastinum on the right side. Metastasis within the ninth dorsal vertebra or the adjacent part of the right lung, as well as a primary lung tumor which had extended to the neighbouring pulmonary tissue and spinal column, respectively, are also within the bounds of possibility. The benign appearance of the large, round shadow so well demarcated from the pulmonary tissue, is nevertheless difficult to reconcile with the roentgenologic signs of destruction within the vertebral body. — The non-malignant tumors of the mediastinum, the lipomas and fibromas, are generally located anteriorly, just as the teratomas and the dermoid cysts. If any of these non-malignant formations develops within the posterior, medial part of the right lung, the same risk of a mistake in diagnosis exists. (The destruction of the vertebral body must be separately interpreted in that case.) — If the change in the spinal column is disregarded for the moment, the greatest conformity is found with the roentgen pictures considered by LENK as characteristic of a neurinoma situated in the mediastinum. LENK maintains that the typical syndrome of a neurogenic tumor in the mediastinum may be summarized as follows: a homogeneous, usually oblong, unilateral shadow, with sharp, curved contours and situated in the posterior mediastinal space. Its broad base continues into the mediastinal shadow or into the contour of the spinal column, respectively. When screened from the side, it projects partially on to the spine. The mediastinal contour is easily distinguished, and the tumor is insensitive to roentgen treatment. — The fact that the tumor-shadow is not always oval but often more circular as in this case, is pointed out by GÖSTA JANSSON. Differential diagnosis by treatment was of no avail as the patient's failing condition prevented control examinations with comparative roentgen pictures. In the present instance, this would have more likely led away from than towards the right diagnosis. As neurinomas rarely degenerate malignantly, the

destruction of the ninth thoracic vertebra is still difficult to explain. The same reasoning is true if we assume the tumor to be of the hour-glass variety, as at the very most, these tumors enlarge the intervertebral aperture through which they pass into the thoracic cavity. According to the lateral views (fig. 2), the intervertebral foramina between the ninth and tenth dorsal vertebrae have instead considerably diminished in height owing to the destruction of the entire vertebral body.

This case further illustrates the difficulty of correctly diagnosing rounded shadows in the thorax. The extreme rarity of an aneurysm arising from an intercostal artery and the considerable extent of the densified area, explain why a correct diagnosis was not suspected from the roentgen examination. No abrasion of the spinal column or ribs could be seen, and the destruction of the vertebral body rather increased the difficulty of interpreting the roentgenological findings. If the thrombotic masses had not prevented pulsations, it is possible that the latter might have been observed by screening or have been recorded kymographically, thus leading to a correct interpretation.

SUMMARY

The author describes the peculiar, simultaneous occurrence in one and the same patient of a large aneurysm, probably arising from an intercostal artery, and a very likely primary sarcoma in an adjacent dorsal vertebra (the ninth). The aneurysm may possibly be traced back to a healed endocarditis found on postmortem examination. But as a trauma seems to be the only cause which might furnish a single explanation of both aneurysm and sarcoma, this possibility is discussed as well as other likely pathogenic theories. Further, the differential diagnosis is discussed from a roentgenologic point of view.

ZUSAMMENFASSUNG

Bericht über das eigentümliche, gleichzeitige Vorhandensein eines grossen Aneurysmas, welches wahrscheinlich von einer intercostalen Arterie ausging, und eines aller Wahrscheinlichkeit nach primären Sarkoms in einem angrenzenden Rückenwirbel (dem 9.) in ein und demselben Patienten. Das Aneurysma kann möglicher Weise auf eine geheilte Endokarditis, welche bei der Obduktion konstatiert wurde, zurückgeführt werden. Da jedoch nur ein Trauma die einzige Ursache zu sein scheint, welche das Vorhandensein von beiden, Aneurysma und Sarkom, zu erklären vermag, werden diese Möglichkeit und auch andere mögliche pathogenetische Theorien besprochen. Weiter wird auch die Differentialdiagnose vom röntgenologischen Gesichtspunkte aus zur Diskussion gebracht.

RÉSUMÉ

L'auteur décrit l'apparition particulière et simultanée, chez le même malade, d'un fort anévrisme, provenant probablement d'une artère intercostale et d'un très vraisemblablement sarcome primaire dans une vertèbre dorsale adjacente (la neuvième). Il

est possible de faire remonter l'anévrisme à la découverte, lors de l'examen post mortem, d'une endocardite guérie. Mais comme un trauma a paru être la seule cause qui puisse seulement donner l'explication d'un anévrisme et d'un sarcome à la fois, cette possibilité a été discutée aussi bien que les autres théories d'ordre pathogéniques. Les différents diagnostics ont été ensuite discutés au point de vue roentgenologique.

REFERENCES

Aschoff, L.: Pathologische Anatomie. Aufl. 7. 1928.

Assmann, H.: Klinische Röntgendiagnostik der inneren Krankheiten. 1934.

Bianchetti, V.: Bull. d. sc. med. di Bologna. X, 221. 1846.

Borchardt, H.: Virchows Archiv. Bd. 273, s. 163. 1929.

Calloch: Journal de la sect. de méd. de la Soc. acad. XXXVII, 130. 1861.

Dietlen, H. und v. Brochowski, A.: in Lehrbuch und Atlas der Röntgendiagnostik von Groedel-Lossen. Kap. XVIII. 1935.

Geschickter, C. and Copeland, M.: Tumors of bone. 1936.

Jores, L.: in Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie von Henke-Lubarsch. Band 2. 1924.

Jansson, Gösta: Acta Radiologica. 16, s. 411. 1935.

Kaufmann, E.: Spezielle Pathologische Anatomie. 7 und 8 Aufl. 1928.

Knutsson, Folke: Acta Radiologica. 12, s. 338. 1931.

Langmead, F.: Proc. of the Royal Soc. Med. V, 194. 1911—12.

Lenk, R.: Die Röntgendiagnostik der intrathoracalen Tumoren. 1929.

Lindhagen, E. and Karlmark, E.: Acta med. Scandinavica. 76, 88. 1931.

Mahla: Dwutygodnik medycyny publicznéj. I, 358. 1877.

Mandler, V.: Röntgenpraxis III, 151. 1931.

Martini: Magazin f. d. gesammte Heilkunde . . . XVI, s. 500. 1824.

Odessky, F. und Panoff, N.: Röntgenpraxis III, 1084. 1931.

Petersen Dyggve, L.: Finska Läkarsällskapets Handl. Bd. LXXIX, 133. 1936.

Rauber-Kopsch (Kopsch, Fr.): Lehrbuch und Atlas der Anatomie des Menschen. Abt. 3. 1922.

Ripoll: Revue méd. de Toulouse. XV, 321. 1881.

Schinz-Baensch-Friedl: Lehrbuch der Röntgendiagnostik. 4 Aufl. 1939.

Shanks, S. C., Kerley, P. and Twining, E. W.: A Textbook of X-ray Diagnosis. 1938.

Udhe, C. W. F.: Deutsche Klinik. VIII, s. 425. 1856.

Welte, E.: Festschr. z. Eröffn. d. n. Krankenhaus d. St. Nürnberg. S. 522. 1898.

FROM THE ROENTGENOLOGIC DEPARTMENT OF CENTRALLASARETTET, VÄSTERÅS, SWEDEN.
(CHIEF: DR. A. RENANDER)

ANOTHER CASE OF SPONTANEOUS RUPTURE OF THE RENAL PELVIS[1]

by

Axel Renander

In an earlier article in Acta Radiologica, the writer described a case of spontaneous calculary perforation of the renal pelvis and pointed out how little attention has been paid in the roentgenologic literature to ruptures of the renal pelvis, due to their relative rarity. Since I have recently had the opportunity of observing a further example of the condition in question, I shall now give a brief report of the case with the emphasis on the roentgenologic findings. For the rest, I refer to the bibliography in my previous communication and to an article soon to be published by T. HENDELBERG, probably in Acta Chir. Scand.[2], in which the surgical aspects of the two cases will be treated in greater detail.

On $^{30}/_{9}$ 40 a sixty-three year old married woman (H. L. record no. K. 1629/40) was admitted to the surgical department of Centrallasarettet in Västerås with severe attacks of pain in the left side of the abdomen. In connection with the pains which had been present for twenty-four hours, she had had little strainings at urine. Palpation revealed tenderness on the left side. An abundance of erythrocytes was found in the urine. The patient was remitted for *roentgen examination* on $^{30}/_{9}$ 40 with the clinical diagnosis of nephrolithiasis. The roentgenologic report read as follows: General views of the urinary passages showed the right kidney to be of normal configuration and size. The left kidney could be differentiated in the upper pole only. The contours of the psoas were clearly delineated on both sides. Intravenous pyelography (see fig. 1) showed the right renal pelvis to be normally outlined and gracile in form. The left renal pelvis was slightly distended with relatively bulky calices. The contrast fluid did not pass out into the urether in the usual way, but settled medially like a coating around the lower pole of the kidney and formed an irregular deposit with uneven contours medial to this pole. The shadow representing the margin of the psoas was particularly dense, due to a coating of contrast medium on the lateral surface of the muscle. A hazelnut-sized defect in the contrast shadow was seen in the ampulla. A few hours later the contrast fluid in the soft parts had been absorbed. Retrograde pyelography was then done and gave the same picture as the intravenous, except that the hazelnut-sized thin area in the ampulla could not be seen.

[1] Submitted for publication Dec. 20, 1940.

[2] This article has been published in Acta Chir. Scand., Vol. 84: 6.

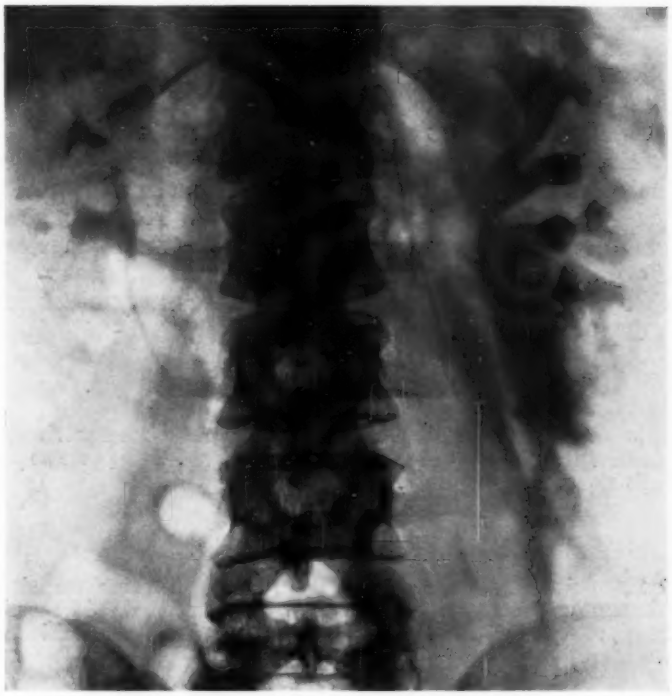

Fig. 1.

The roentgenologic examination showed a perforation of the renal pelvis with flooding of the contrast fluid medial to the kidney. Cause: stone?

Operation was carried out immediately and verified the roentgenologic diagnosis of rupture of the renal pelvis. Nephrectomy was done at the same time. However, no stone could be found either in the soft parts around the kidney or in the opened renal pelvis. The cause of the rupture was not clear.

As in the case described earlier, the roentgenologic examination of this patient also revealed extraordinarily clear signs of rupture, and the diagnosis was, therefore, made without difficulty. In view of the fact that the clinical signs in spontaneous ruptures are obscure and generally lead the examiner to suspect renal calculi, pyelography is the decisive factor in the diagnosis of these cases and, consequently, in the surgical treatment also.

Points to be noted in the case described above are the normal contours of the psoas muscle in the ordinary roentgenograms and the increased density of its outline in the pyelograms. Clearly, the perinephritic changes

and the urinary phlegmon had not yet had time to develop to the stage where the contour of the psoas had become blotted out in roentgenograms. The perforation must be considered to have taken place one day earlier. In the previous case the psoas shadow was completely obliterated on the radiograms and the perforation was assumed to have been present for about two days. A possible explanation of the difference in the delineation of the psoas is thus provided. The presence of scoliosis in the first case may also be significant in this connection. However, comparison reveals that normally delineated contours of the psoas muscle do not necessarily argue against the existence of one-day old urinary phlegmon and, furthermore, that obliterated psoas contours may be observed less than two days after perforation.

SUMMARY

The writer described a case of spontaneous rupture of the renal pelvis with typical pyelographic changes. The cause of the rupture was unclear. There were no pronounced roentgenologic signs of perinephritis.

ZUSAMMENFASSUNG

Beschreibung eines Falles von spontaner Ruptur des Nierenbeckens mit typischen pyelographischen Veränderungen. Die Ursache der Ruptur konnte nicht ermittelt werden. Deutliche, röntgenologisch nachweisbare Anzeichen einer Perinephritis waren nicht vorhanden.

RÉSUMÉ

Déscription d'un cas de rupture spontanée du pelvis rénal s'accompagnant d'altérations pyelographiques typiques. La cause de l'accident n'a pas été relevée. La radiographie ne releva aucun symptôme prononcé de périnéphrite.

BIBLIOGRAPHY

RENANDER, A., Spontane konkrementäre Nierenbeckenperforation. Acta Radiolog. Vol. XXI. 1940. p. 343.

FROM THE I MEDICAL DEPARTMENT (PROF. G. SÖDERBERGH) AND THE ROENTGEN-DIAGNOSTIC DEPARTMENT (G. RUNSTRÖM, M. D.) OF THE SAHLGREN HOSPITAL, GOTHENBURG, SWEDEN

CYSTIC-LUNGS OF RARE ORIGIN — TUBEROUS SCLEROSIS[1]

by

Gunnar Berg and *C. G. Zachrisson*

Some peculiar cases of cystic changes of the lungs, homogeneously spread over both lung fields, have been observed in Gothenburg in recent years. One of these cases was described by BERG and VEJLENS in 1938[1] and 1939 and by VEJLENS in 1940 with special regard to the clinical and patho-anatomical pictures. As this form of pulmonary changes has not to our knowledge been previously published, and as the radiographic appearance of the lungs is also characteristic, it may be of interest to submit here the radiological material along with some clinical data.

The first two cases were two sisters from Lysekil. They had been in good health until they were about 30 years of age. The only noteworthy feature is that ever since childhood they had had adenoma sebaceum (Pringle's nævi) of the face and fibroma unguinale of some of the fingers and toes. Before the age of 30 neither of them had manifested any symptoms of disease, thus they had not shown any signs whatever of pulmonary affection or any mental or neurological disorders.

Case 1. The elder of the sisters (A. J. born in 1906) became acutely ill in May 1936 with a spontaneous pneumothorax, which relapsed several times during the following years, and on that account she was admitted on several occasions to the Sahlgren and Renström Hospitals, Gothenburg. Apart from the radiological picture, the clinical examination did not furnish any positive contribution to the solution of the problem. The only symptom was a gradually increasing dyspnoea; no cough or expectoration. Lungs: The physical examination gave a negative finding. The Mantoux reaction (0.001 mg.)

[1] Paper read at a meeting of the Gothenburg Medical Society (G. BERG) and of the Uppsala Medical Society (G. VEJLENS) on 23rd November 1938; submitted for publication Jan. 22, 1941.

The family investigation was carried out with the aid of a grant from »Stiftelsen Therese och Johan Anderssons Minne» and the ready courtesy of H. HÖGLUND, Director of the Gothenburg City Hospitals.

was positive. The sputum examination failed to show tubercle bacilli. Inoculation of gastric lavage into guinea-pigs and cultivation gave negative results. The sedimentation rate was normal. Afebrile. The Wassermann reaction was negative. The blood-picture was normal. The vital capacity was reduced during the period of observation from 2.8 l. to 1.5 l.

During the last year of life the only symptom was an increasing dyspnoea, and the patient died in July 1938 from asphyxia.

On admission to the Sahlgren Hospital in May 1936 the radiogram of the lungs revealed, in addition to a total left-sided pneumothorax, two translucencies the size of beans below the pleural surface, which were interpreted as emphysematous bullae. No sure changes were found in the right lung. On closer re-examination, however, the lung showed a delicate net-like pattern caused by indicated round translucencies the size of peas. Similar changes were seen on the left side after the air had been resorbed (v. Fig. 2). The heart was normal in position and appearance.

During the period of observation these cystic translucencies became more and more prominent, and the interstitial tissue seemed to increase in density, giving the radiological picture a honeycomb-like appearance. Figs. 2 and 3 show the development of the changes from the first radiogram to the last, covering a period of 2 years.

The last radiogram of the lungs taken in July 1938, (v. Fig. 1) shortly before the patient's death, reveals a well-defined net-like pattern symmetrically spread over both lung fields, caused by closely situated, round translucencies, some so small as to be hardly visible, others varying in size up to that of hazel-nuts. The translucencies were separated by relatively narrow, thin septa. In the upper one-third of the right lung field there was a pneumothorax cavity as large as a goose's egg, while a similar cavity could be seen in the left apex. The pulmonary arch was slightly bulged. Otherwise no changes were demonstrable in the heart.

The clinical diagnosis was: induratio interstitialis pulm. + emphysema pulm. + pneumothorax spontanea bilateralis.

But the necropsy and the subsequent patho-anatomical examination, performed by Dr. VEJLENS, revealed that the lung finding, although unique in itself, was only a part of the symptom of a complex and extensive endogenous systemic disease — tuberous sclerosis.

Necropsy: Both the lungs were large and voluminous. The pleural surface was dotted with evenly distributed small bullae up to the size of nuts, the majority being as large as peas. The cut surface showed an entirely different appearance from that of normal lung tissue, resembling a sponge, a picture that agreed with the radiological finding. The lung tissue was interspersed with small cavities embedded in a thick, firm tissue. The septa between the larger cysts often reached a thickness of 1 cm. or more, but in that case they contained numerous minute

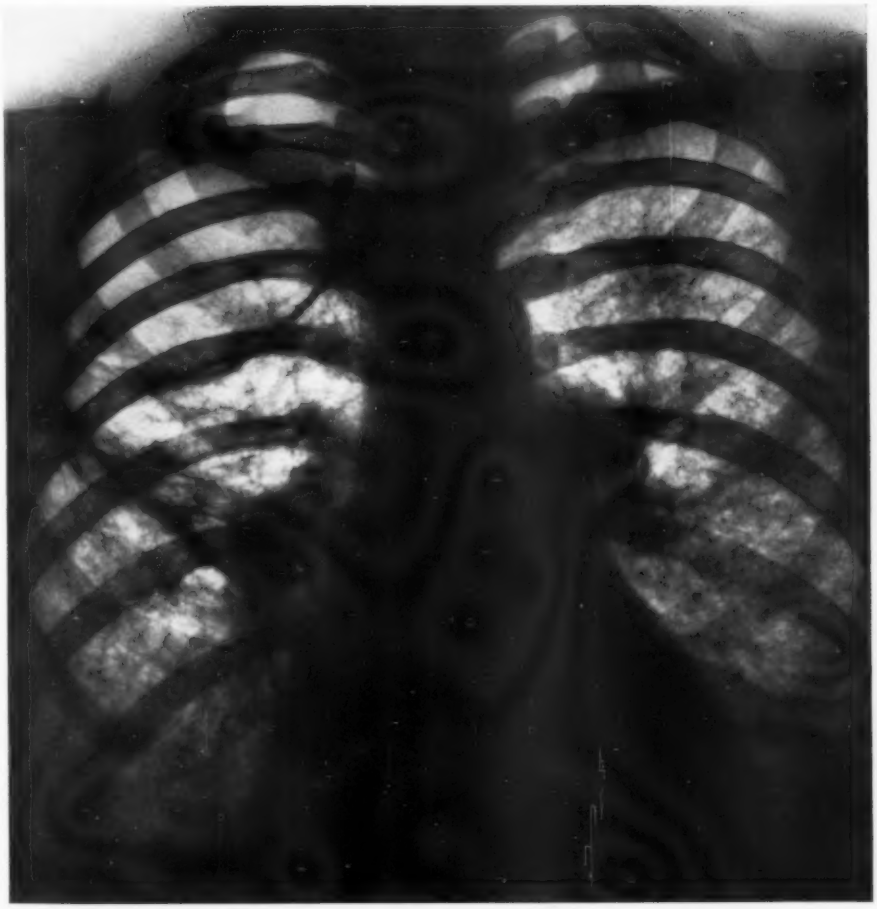

Fig. 1. Case 1. Anterior view taken on 19th July 1938, shortly before the patient's death.

Fig. 2. Case 1. Radiogram taken on 25th May 1936.

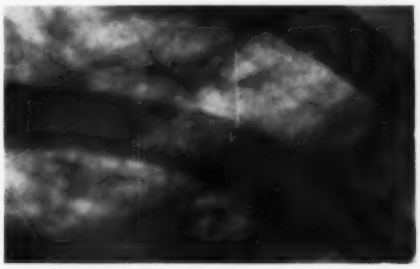

Fig. 3. Case 1. Radiogram taken on 19th July 1938.

Detail pictures showing the development during the observation period of 2 years.

Fig. 4. Section of the right lung. Case 1.

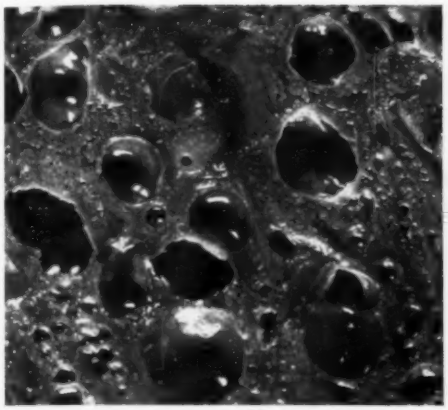

Fig. 5. Pulmonary cysts magnified. Case 1.

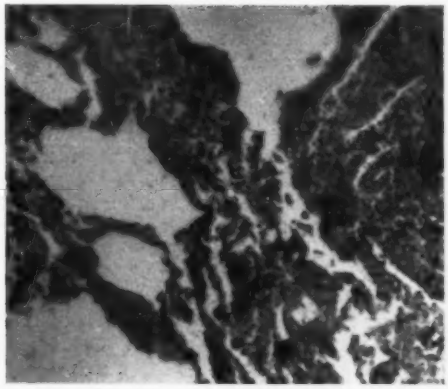

Fig. 6. Microscopic section of lung. Case 1.

cysts. In some places the walls of the cysts were as thin as paper, so that here and there a system of continuous cysts, separated by incomplete septa, was formed. No arrangement of cysts along the ramifications of the bronchial tree could be observed. See Fig. 4.

The microscopical examination showed that only small remnants of the normal parenchyma of the lung remained. For the rest the picture was covered with cyst-like cavities of every conceivable size. Most of the cysts were round in shape, others shrunken like bags or drawn out into a branching system of passages. The character of the interstitial lung tissue is of great interest. The walls of the cysts were for the most part made up of connective tissue and blood-vessels, but the most prominent element was smooth muscular tissue, having an unmistakable character of tumour tissue (VEJLENS, 1941). See Figs. 5 and 6.

The *heart* was large and dilated and its musculature hypertrophied. The changes affected especially the right half of the heart, corresponding to an obstruction of the pulmonary circulation. The cardiac muscle was diffusely fibrotic, but the valves and the coronary arteries showed no changes. No tumours were seen in the heart.

A microscopical examination of the endocrine organs revealed certain evident changes in some of them, as for instance, a decrease in the number and size of the eosinophils of the pituitary body and an atrophy of the ovaries.

The post-mortem examination also showed tumourous changes, for instance, in the brain and the kidneys, similar to those described in cases of tuberous sclerosis.

Case 2. In a family investigation exactly similar radiological changes in the lungs (v. Fig. 7) were found in a sister (H. J., born 1908), who, as already mentioned, also had adenoma sebaceum and fibroma subunguinale.

She was admitted to the I Medical Department of the Sahlgren Hospital in February 1939 and October 1940 for special investigation. This patient had not had a spontaneous pneumothorax, and the only symptom was a moderate dyspnoea when working, which had gradually increased during the past year. The physical examination of the lungs gave a negative finding. Afebrile. The rate of sedimentation was normal. The blood showed no abnormality. The Wassermann reaction was negative. No tubercle bacilli were found in the sputum or gastric lavage. The Mantoux reaction was positive to a dose of 0.001 mg. The vital capacity remained at about 2.5 l. (period of observation = $1^1/_2$ years). The patient is at present somewhat dyspnoeic at work, and her capacity for work is limited. A radiographic examination of the kidneys revealed a suspected enlargement of the left upper pole. Urography, however, failed to reveal any abnormality. A gynaecological examination showed the presence of a round tumour the size of a man's fist in the rectovaginal wall. Operated in November 1940 (SUNDELIN): A myoma-like growth, rich in blood-vessels, was extirpated without difficulty from the rectovaginal wall. Both ovaries were atrophic. Microscopical examination (VEJLENS) showed a myoma of embryonal character. Biopsy of the ovaries revealed marked atrophy. The ophthalmic examination revealed a fundal change, a tumour half the size of the papilla projecting into the vitreous body, like that occurring in tuberous sclerosis (ÖBERG). Otherwise there were no demonstrable tumour-formations, or any mental or neurological disorders.

Radiographic examination of the chest on 5th August 1939 showed a slender reticular pattern over both lung fields, caused by numerous, dense, round translucencies up to the size of peas. The septa appeared to be relatively thin and regular. The heart was normal in shape and size. The last radiogram of the lungs taken on 18th September 1940 (v. Fig. 7) showed the condition on the whole to be unchanged. The diaphragmatic movement was normal. Bronchography on 1st October 1940 revealed no divergencies from the normal. Thus no filling of the cystic formations could be observed.

To sum up it may be said that in these two cases we have a familial occurrence of tuberous sclerosis with an almost total cystic degeneration of the entire lung. It is highly probable that the radiological finding in these cases is an expression of a malformation with a tendency to the formation of tumour, but the question as to whether the cysts themselves are an expression of tumour-formation must remain unanswered for the present. The primary lesion seems to be the tumour-like interstitial myomatous growth on a par with the other patho-anatomical changes, which has clinically progressed rather rapidly and produced an almost total cystic degeneration of the entire lung with a fatal course in the first case — tuberous sclerosis of the lung, according to VEJLENS. The other tumour-formations, despite their being rather extensive, did not manifest any marked symptoms.

The other members of this family (brothers) have no demonstrable radiological changes in the lungs. One brother has adenoma sebaceum and supracellular calcifications in the brain, in addition to a fundal lesion, a tumour-like formation in the left papilla, which may indicate the presence of tuberous sclerosis.

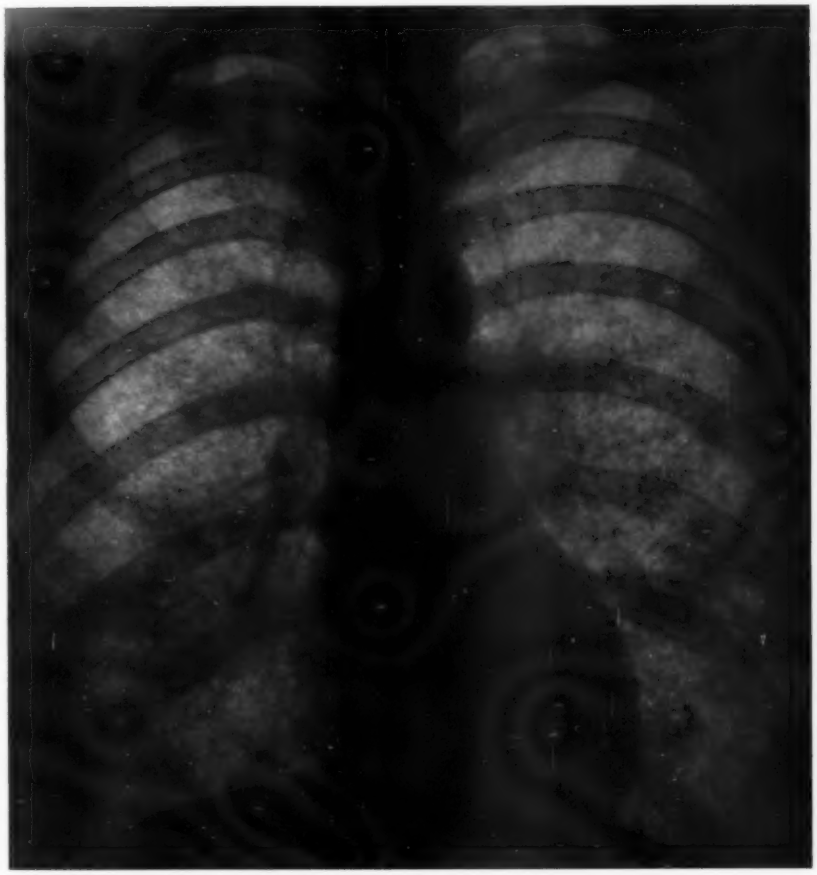

Fig. 7. Case 2. Anterior view taken on 19th September 1940.

Case 3. The third case with a cystic transformation of the entire lung is a male, a cook, aged 30, who has been in good health, except for diabetes insipidus since 1928, and fit for work. He had no symptoms in the chest until January 1938, when while at work he had a slight left-sided spontaneous pneumothorax. In July of the same year he had a total spontaneous pneumothorax on the right side, for which he was admitted to the Sahlgren Hospital and was transferred to the Renström Hospital under the diagnosis of chronic miliary tuberculosis + diabetes insipidus + spontaneous pneumothorax. Radiographic examination on admission on the 5th August 1938 revealed a right-sided pneumothorax and a curious appearance of the lungs, which was interpreted as chronic miliary tuberculosis. Radiographs of the lungs taken later at the Renström Hospital showed increased shadows caused by denser, irregular striations, surrounded by round

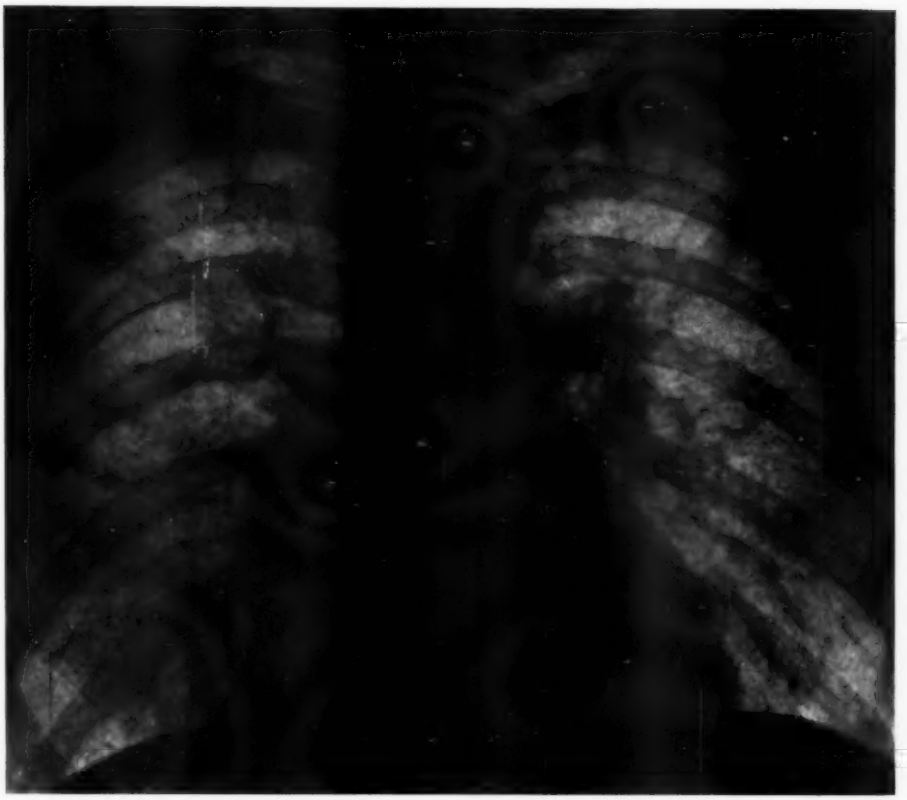

Fig. 8. Case 3. Anterior view taken on 11th November 1940.

translucencies varying in size from very small ones, scarcely visible, to that of hazel-nuts. On a level with the third rib a cyst-like formation the size of a hazel-nut could be seen on the surface of the half-collapsed lung. Owing to the similarity of the radiological finding to the first case, the probable diagnosis of induratio interstitialis pulm. was made at the Renström Hospital. See Fig. 8.

In connexion with a family investigation the patient was admitted for further examination to the I Medical Department of the Sahlgren Hospital. Apart from diabetes insipidus no positive clinical evidence of insufficiency of the endocrine organs could be discovered and no tumour-formations were met with. No cutaneous changes were present. The physical examination of the lungs gave a negative finding. Afebrile. The rate of sedimentation was normal. The Wassermann reaction was negative. The blood picture showed nothing abnormal. Examinations failed to reveal tubercle bacilli. The patient was free from symptoms. The vital capacity remained unchanged at about 3.5 l. The last radiogram of the lungs taken on 11th November 1940 (v. Fig. 8) presented the

same picture as in 1938. Bronchography on 8th November 1940 showed no sure divergencies from the normal. Thus no filling of the cyst-like formations was obtained in this case either.

As regards this case we must restrict ourselves to pointing out that we have here a case showing a general increase of the interstitial lung tissue on a probable endogenous basis with a cystic degeneration of the entire lung.

The radiological finding from a differential diagnostic point of view

Cystic lung in tuberous sclerosis (Figs 9 a, b and c): An irregular, honeycomb-like pattern made up of scarcely visible to hazel-nut-sized translucencies, separated by fine round striae, is seen over both lung fields. These markings seem to become less dense at the apex at the same time as the cavities appear to increase somewhat in size, probably due to the upwards decreasing thickness of the lung tissue (wedge effect). The points of intersection in the honeycomb structure do not show any particular tendency to mottling, although the picture on the whole resembles that seen in different forms of miliary dissemination. In a fine-grained miliary dissemination (e. g. acute miliary tuberculosis, Fig. 9 d), if attention is paid to the aeriferous portions of the lung it will be seen that these areas appear as irregular translucencies the size of grains, the walls being composed of irregular, ill-defined striations and the points of connexion forming pinhead-sized spots, giving the whole also an appearance of a honeycomb, although the interstices are much smaller and the walls proportionally thicker and more irregular than in the former condition. Other forms of miliary disseminations, such as chronic miliary tuberculosis (Fig. 9 e), benign lymphogranulomatosis (Fig. 9 f) and silicosis (Fig. 9 h), also present pictures of an irregular cystic character, although the »walls» are still thicker and more irregular in shape; in the points of intersection the radiographic picture acquires a more or less irregular spottiness.

On the other hand, this new cystic appearance of the lung that we wish to present here is much more easy to distinguish from the classical total, congenital cystic lung, where the honeycomb design is less distorted, with the thinnest septa and large, regular or round cavities. The interstitial tissue is less prominent, in contrast to the first picture, in which the homogeneously increased interstitial tissue is a characteristic feature (also patho-anatomically).

The uncommon radiological picture of lymphangitis carcinomatosa reticularis (Fig. 9 i) may present a similar honeycomb design in the lung fields, although the corners of the system are more regular, giving the whole a more reticular appearance. The clinical course, obviously, is

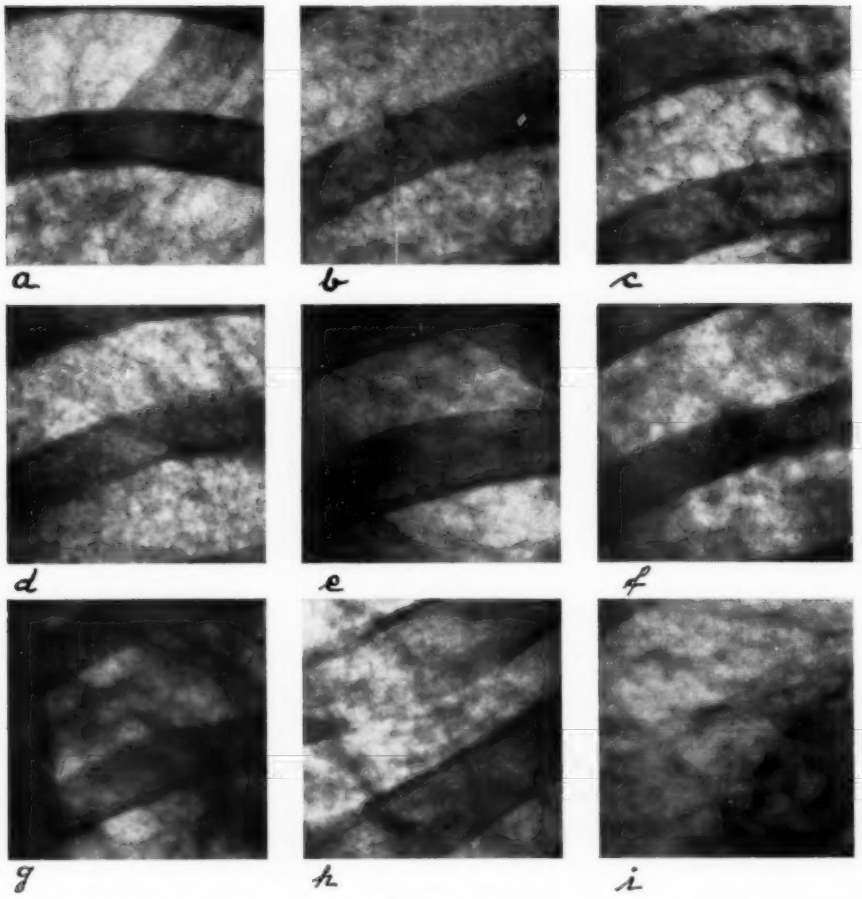

Fig. 9. Detail pictures of lungs of differential diagnostic interest.

a. Cystic lung in tuberous sclerosis. Necropsy. (Case 1.)
b. Cystic lung in probable tuberous sclerosis. (Case 2.)
c. Cystic lung similar to the first two cases in a case with diabetes insipidus. (Case 3.)
d. Acute miliary tuberculosis.
e. Chronic miliary tuberculosis.
f. Benign lymphogranuloma (Schaumann's disease).
g. Indurating stasis lung with cyst-like formations. Stenosis of the isthmus.
h. Silicosis, Stage I.
i. Lymphangitis carcinomatosa reticularis. Carcinoma of the breast.

of great importance in the differential diagnosis. In these cases we are confronted in the long run with the question: cystic lung in tuberous sclerosis, chronic miliary tuberculosis, benign lymphogranulomatosis (Schaumann's disease) or silicosis in an early stage?

The cyst-like pictures appearing in miliary disseminations are to a great extent superposed pictures originating from round opacities viewed against the surrounding aeriferous tissue.

The stones of this structure are small, round opacities. By neoplastic deposits these small opacities form, in a downward projection into one plane, an apparently, ill-defined, reticular design. This is especially true of chronic miliary tuberculosis, benign lymphogranulomatosis and silicosis. In acute miliary tuberculosis a similar picture is produced by the deposits of the exceedingly numerous, minute nodules (v. Fig. 9 d).

In an indurating stasis lung an ill-defined reticular pattern is produced by an increase of the interstitial tissue and secondary emphysema, which in design may resemble the cystic lungs described above (v. Fig. 9 g).

Nothing can at present be said as to the frequency of cystic lung changes of the type described in this paper, but it is worth having our attention directed to them from both clinical and radiological points of view. And at any rate a critical study of the miliary disseminations with their seemingly annular opacities round aeriferous lung tissue (frequently resembling cavities) is justified from a differential diagnostic point of view.

SUMMARY

In conjunction with a case of cystic lungs in tuberous sclerosis previously reported by Berg and Vejlens (1938, 1939), some clinical data and radiological lung findings are submitted here of two new cases. Further investigations have confirmed the familial incidence of the disease. The radiological picture of the pulmonary changes is discussed from a differential diagnostic point of view.

ZUSAMMENFASSUNG

Im Anschluss an einen Fall von Zystenbildung in den Lungen bei tuberöser Sklerose, welcher von Berg und Vejlens schon früher (1938, 1939) veröffentlicht worden war, berichten die Verff. über einige klinische Daten und über den Röntgenbefund der Lunge von zwei neuen Fällen. Weitere Untersuchungen haben ergeben, dass diese Erkrankung bei verschiedenen Mitgliedern ein und derselben Familie aufzutreten pflegt. Die Röntgenbefunde der Veränderungen in der Lunge werden vom Gesichtspunkte der Differentialdiagnose aus besprochen.

RÉSUMÉ

Conjointement avec un cas de kyste du poumon dans la sclérose tubéreuse auparavant relaté par Berg et Vejlens (1938, 1939), certaines données cliniques et découvertes pulmonaires radiologiques ont été ici tirées de deux nouveaux cas. De nouvelles investiga-

tions ont confirmé le caractère familial de cette maladie. L'image radiologique des altérations pulmonaires a été discutée en partant d'un point de vue diagnostique différentiel.

BIBLIOGRAPHY

BERG, G., Spontan pneumothex vid fall av »Cystlunga». Sv. läkaretidningen nr 52. 1938.

BERG, G. and VEJLENS, G., Maladie kystique du poumon et sclérose tubéreuse du cerveau. Acta paediatrica *XXVI*, 16, 1939.

BRUCE, T., Über das klinische Bild verschiedener Typen von kongenitalen Zystenlungen bei Erwachsenen. Acta medica scandinavica *CII*, 295, 1939.

VEJLENS, G., Specific Pulmonary Alterations in Tuberous Sclerosis. Acta pathologica 1941.

The reader is further referred to the bibliographies in the above-mentioned works and in

SCHENCK, Diagnosis of Cong. Cystic. Disease of the Lung. Arch. of int. Med. *60*. 1, 1937.

NORDISK FÖRENING FÖR MEDICINSK RADIOLOGI

avhåller sitt 11:te möte

I STOCKHOLM DEN 14 OCH 15 JUNI 1941

LÖRDAGEN DEN 14 JUNI (i Svenska Läkaresällskapets lokaler)

Kl. 9 precis: Föreningsförhandlingar. Öppningsmöte.

Kl. 9.30: Vetenskapliga förhandlingar.

Kl. 19.30: Gemensam middag å Hasselbacken. (Svenskarna äro värdar.) Klädsel: Kavaj.

SÖNDAGEN DEN 15 JUNI (å Karolinska Sjukhuset)

Kl. 9 precis: Vetenskapliga förhandlingar.

Kl. 12.30: Föreningsförhandlingar. Avslutningmöte.

Kl. 14: Föreläsningar.

Kl. 16: Demonstration av röntgendiagnostikavdelningen vid Karolinska Sjukhuset och av Konung Gustaf V:s Jubileumsklinik.

Hittills anmälda föredrag:

Prof. Gunnar Nyström: Resultaten av kirurgisk behandling vid cancer mammae.

Dr. Bull Engelstad: Kombinert kirurgisk-radiologisk behandling vid ca. mam.

Dr. Hugo Ahlbom: Ca. mam.-statistik från Radiumhemmet 1921 – 1935.

Dr. Olle Reuterwall: Om läkningsföreteelser i strålbehandlade ca. mam.

Dr. Jens Nielsen: Indikationer og resultater ved röntgenbehandling af cancer laryngis.

Dr. S. Mustakallio: Resultaten av röntgenbehandling vid larynx- och hypopharynxcancer.

Dr. J. Chydenius: Reaktionen i rectum efter strålbehandling av uteruscancer.

Dr. Olof Sandström: Om direkt härddosering vid teleröntgenterapi.

Prof. S. Lomholt: Behandling med kulbuelysbad og om en ny vekselstrømslampe till dette brug.

Dr. Jens Nielsen: Rotationsbestraaling.

Dr. H. Christiansen: Biopsi med roterende trepan; pröveboring.

Dr. Bo Carstensen: Lungechinococcosens diagnos och klinik.

Dr. B. Jäderholm: Skärmbildsfotografering.

Dr. O. Axén: Skärmbildsfotografering av värnpliktiga.

Dr. T. P. Rosendal: Tilfaelde med multiple lungeforandringer.

Dr. S. R. Kjellberg: Salpingo-pelvigrafi.

Dr. Gunnar Sohrne: Cholecystografiska fynd vid anemia perniciosa.

Dr. Bo Stenström: Ett nytt gallkontrastmedel.

Dr. J. Frimann-Dahl: Erfaringer over röntgenfund ved knutedannelse mellem tarmene.

Dr. G. Jönsson: Röntgendiagnostik vid nasopharynxtumörer.

Dr. Nils P. Edling: Interuretervulsten i röntgenbilden.

Dr. E. Lysholm: Cerebral angiografi.

Dr. K. Lindblom: Kontrastundersökning av epidurala spatiet.

Dr. F. Knutsson: Erfarenheter med epidural kontrastundersökning av lumbosacralkanalen vid diskprotrusion (perabrodil).

Dr. H. Reitan: Iakttagelser over vaeskeforskydninger innenfor cerebrospinalrummet.

Dr. F. Knutsson: Femoro-patellarledens röntgenologi.

Dr. Erik Moberg: Corticalis-osteoiden — en differentialdiagnostiskt intressant typ av lokaliserad skelettförändring.

Dr. B. Holmgren: Flytande fett i knäled efter trauma.

Dr. Erik Lundström: Demonstration av slusskonstruktion för våt film.

Dr. E. Lindgren: Demonstration av en apparat för lokalisation av främmande kroppar i ögat.

Dr. Bo Markman: Specialbord för myelografi.

Tid för föredrag högst 15 min., för diskussionsinlägg högst 5 min.

Stockholm i maj 1941

GÖSTA FORSSELL
President

Carl Sandström
Generalsekreterare

Kungl. Boktr. Stålin 1941
410088